ÉTUDE CRITIQUE DES TRACÉS

OBTENUS AVEC

LE CARDIOGRAPHE

ET LE SPHYGMOGRAPHE

COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
HUNTERIAN COLLECTION

PAR

E. ONIMUS

Externe des hôpitaux de Paris,

ET

CH. VIRY

Ingénieur, répétiteur de mécanique à l'École centrale des arts et manufactures

---

PARIS

GERMER BAILLIÈRE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 17

Londres
Hipp. Baillière, 219, Regent street

New-York
Baillière Brothers, 440, Broadway

MADRID, C. BAILLY-BAILLIÈRE, PLAZA DEL PRINCIPE ALFONSO, 16

1866

ÉTUDE CRITIQUE

DES

TRACÉS OBTENUS AVEC LE CARDIOGRAPHE

ET LE SPHYGMOGRAPHE

Par le docteur E. ONIMUS,

et CH. VIRY,

Ingénieur, répétiteur de mécanique à l'École centrale des arts et manufactures.

PRÉLIMINAIRES.

Dans ce travail nous avons un double but : d'un côté, nous herchons à déterminer la valeur des tracés cardiographiques et phygmographiques, et en même temps à confirmer ou à critiquer es explications qu'on a données de ces tracés; d'un autre côté, ous nous efforçons d'introduire dans l'étude des phénomènes de circulation les lois physiques qui, selon nous, régissent ces hénomènes. La question n'est plus de savoir s'il convient d'apliquer les sciences physiques aux théories de la circulation, mais ien de connaître quelle partie de ces sciences il convient d'appliuer. E. et H. Weber, Maissiat, Volkmann, Donders, etc., ont deuis longtemps cherché à introduire dans la physiologie de la irculation, les lois de l'hydraulique et celles qui président à la ropagation des ondes dans les liquides; quelques-unes de ces lois 'ont pas été admises par M. Marey, surtout celles relatives a nature et aux différentes formes du pouls, et la question, ous le répétons, est donc de savoir de quel côté est la vérité. our nous, nous croyons que la théorie donnée pour la première is par les frères Weber est la seule vraie, et nous essayeons, dans cette étude, de la défendre et de la compléter en

se transmettre à travers les parois du cœur contracté et à travers les parois thoraciques jusqu'à l'ampoule qui se trouve appliquée dans l'espace intercostal. De plus, dans ce cas particulier, il existe une condition importante dont M. Marey n'a pas tenu compte, c'est l'action des muscles intercostaux en contact avec l'ampoule. N'est-ce pas la vraie cause de la différence d'amplitude (hauteur) qui existe pendant l'inspiration et pendant l'expiration? Et si pendant l'arrêt de la respiration les sinuosités sont moins nombreuses, cela n'est-il point la conséquence de l'immobilité des muscles intercostaux pendant ce temps d'arrêt?

§ 3.

Les tracés les plus importants obtenus par le cardiographe sont ceux de l'oreillette et du ventricule (fig. 1). L'un de nous, dans

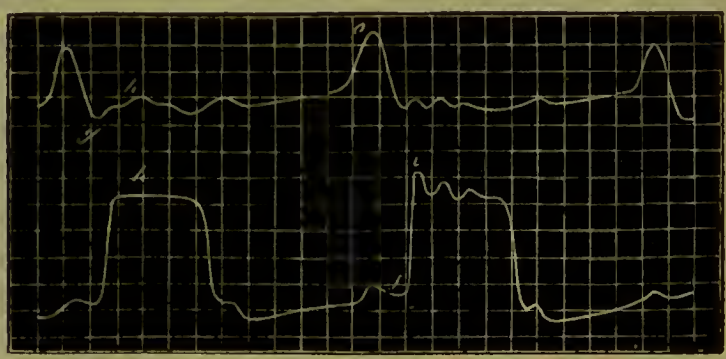

Fig. 1 (*).

un travail antérieur (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, juillet 1865 : *Études critiques et expérimentales sur l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires*), a déjà fait remarquer que les oscillations (*hh'*) rapportées par M. Marey aux vibrations des valvules auriculo-ventriculaires, devaient avoir pour cause les vibrations de l'air contenu dans le tambour et dans les tubes (1).

(*) Chaque division correspond à un dixième de seconde. C'est par erreur que la ligne *h'* n'est point sinueuse, comme la ligne *v*.

(1) Nous renvoyons également à ce mémoire pour l'étude critique des tracés du ventricule droit, comparés à ceux du ventricule gauche.

L'étude que nous ferons dans ce travail des phénomènes qui accompagnent toute vibration transmise par l'air ou par l'eau confirmera encore cette manière de voir. Nous devrions borner à ces quelques mots nos objections sur les tracés obtenus par le cardiographe; cependant il est un autre point de ces tracés dont l'explication admise par tous les médecins, nous a laissé quelque doute, nous voulons parler de la courbe ascendante qui, dans le tracé de l'oreillette, est dite correspondre à la contraction auriculaire. Voici les raisons sur lesquelles nous nous fondons :

Il est presque impossible qu'une cavité aussi grande que l'oreillette puisse se contracter pendant un temps si rapide (un dixième de seconde). L'esprit a de la peine à se figurer un mouvement qui ne dure qu'un dixième de seconde, et cela surtout pour un organe assez étendu. Jusqu'ici d'ailleurs tous les physiologistes admettaient que la contraction auriculaire durait le cinquième, le quart de la révolution cardiaque, et non le onzième, comme l'indique le tracé que nous analysons. MM. Chauveau et Faivre disent que la systole de l'oreillette dure le quart de la révolution cardiaque, et ils ajoutent : « On a presque toujours singulièrement raccourci la durée de la systole de l'oreillette. »

Mais admettons même que cette contraction ne dure qu'un dixième de seconde, il est dans tous les cas étonnant que cette contraction ne suive pas immédiatement celle du ventricule. Quand cesse la systole ventriculaire, alors, d'après ce que l'on voit chez les animaux, commence aussitôt la systole de l'oreillette, et dans tous les cas, c'est à ce moment que le sang passe de l'oreillette dans le ventricule, ne serait-ce que par son propre poids. La ligne du tracé devrait donc baisser à ce moment, et tout au contraire elle monte comme celle du ventricule; c'est-à-dire qu'on a le même résultat pour deux phénomènes opposés : dans un cas, la cavité se remplit, élévation de la ligne; dans l'autre cas, la cavité se vide, et, comme précédemment, il y a encore élévation de la ligne. (Voy. la figure 1.)

La diastole de l'oreillette durerait, d'après ce tracé, dix dixièmes de seconde, et le ventricule serait en diastole depuis cinq dixièmes de seconde quand commencerait la systole auricu-

laire qui ne dure qu'un dixième de seconde. C'est donc surtout avant la contraction de l'oreillette que le ventricule se remplit; mais alors on peut se demander quel est le but ou le résultat de cette contraction n'arrivant que lorsque le ventricule est rempli et l'oreillette plus ou moins vide?

D'un autre côté, si l'ampoule située dans l'oreillette communique au levier enregistreur une certaine pression, c'est que cette ampoule se trouve comprimée par le sang soumis à cette pression; mais ce sang communique librement, largement, avec celui du ventricule qui se trouve rempli à ce moment; il faudrait donc, par suite de la loi de l'égalité de transmission des pressions dans les liquides, que le tracé du ventricule indiquât la même pression, et l'ondulation *f'* devrait avoir la même hauteur que la ligne ascendante *o*.

On admet en pathologie que les rétrécissements considérables de l'orifice auriculo-ventriculaire avec hypertrophie de l'oreillette donnent lieu à un bruit de souffle au second temps, c'est-à-dire immédiatement après la systole du ventricule. Ce bruit de souffle est dû au passage dans le ventricule du sang contenu dans l'oreillette. Ajoutons de plus que, d'après les expériences de M. Marey, il faut, pour qu'un bruit de souffle se produise, que le liquide forme un courant rapide, et qu'il soit poussé par une forte pression.

Ce n'est pas en tombant par son propre poids de l'oreillette dans le ventricule, que le sang pourra produire un bruit de souffle, il faut qu'il soit poussé par une forte pression, c'est-à-dire par la contraction auriculaire. Mais alors la contraction aurait lieu immédiatement après la systole ventriculaire, et non pas cinq dixièmes de seconde plus tard comme l'indiquent les tracés. D'après ceux-ci d'ailleurs, il ne pourrait y avoir que des bruits de souffle présystoliques, ou ce qui est absurde, il faudrait admettre qu'il y a deux contractions de l'oreillette.

Il nous paraît donc bien peu probable que la ligne ascendante *o* soit due à la contraction auriculaire. Nous sommes portés à l'expliquer par le reflux du sang du ventricule dans l'oreillette, reflux souvent très-considérable, comme le prouvent des expériences de

M. Claude Bernard (1). Ce reflux est dû surtout au déplacement du sang qui se trouve au pourtour de l'orifice auriculo-ventriculaire, ce qui explique que la ligne ascendante *o* arrive avant la ligne ascendante *v* du ventricule. Ce reflux est d'ailleurs augmenté dans les cas d'expérimentation de MM. Chauveau et Marey, car non-seulement l'introduction de corps étrangers dans les cavités du cœur détermine un léger embarras de la circulation, mais le volume des ampoules employées diminue la capacité du ventricule et occasionne nécessairement un reflux. Il se peut également que l'ampoule introduite dans l'oreillette se trouve placée près des orifices auriculo-ventriculaires, et soit influencée par les mouvements du ventricule. On pourrait d'ailleurs trouver dans l'expérimentation, juge souverain dans toute discussion, la confirmation de l'une ou de l'autre opinion. Au moyen de la glace, on peut paralyser l'oreillette (comme cela a déjà été fait par M. Chauveau), et si dans ces circonstances la ligne ascendante *o* ne disparaît pas, il est de toute évidence qu'elle n'est point due à la systole auriculaire.

CHAPITRE II.

ÉTUDE DES TRACÉS OBTENUS A L'AIDE DU SPHYGMOGRAPHE.

§ 1. — De la nature du pouls.

On a donné de la nature du pouls plusieurs théories ; on a voulu l'expliquer, soit par la locomotion des artères, soit par leur dila-

(1) M. Cl. Bernard a montré que chez le cheval tous les vaisseaux de la veine porte ne vont pas se ramifier dans le foie, mais qu'il y a des vaisseaux qui vont s'aboucher directement dans la veine cave. M. Robin avait déjà observé qu'en cherchant à injecter chez des poissons la veine rénale par la veine porte, le liquide arrivait directement dans la veine cave. Cette disposition anatomique et le reflux dont nous parlons, expliquent comment des substances introduites dans l'économie peuvent ne traverser qu'une partie du cercle circulatoire avant leur élimination. C'est ainsi que le prussiate de potasse, introduit dans l'estomac, est absorbé amené par la veine porte, mais au lieu de monter par la veine cave, il descend dans les veines rénales et est éliminé par les urines. C'est au moyen d'une espèce de reflux du sang, dit M. Claude Bernard, qui a lieu au milieu de la contraction des oreillettes, que ce phénomène remarquable a lieu, et que la substance, refoulée pour ainsi dire, descend et sort de l'organisme, au lieu de monter et de faire le grand tour circulatoire. (*Mémoires de la Société de biologie*, 1849, p. 13 et 78.)

tation, soit par le choc du sang contre les parois du vaisseau. M. Marey l'attribue à l'augmentation de tension qui résulte de l'ondée sanguine que le cœur, à chaque systole, lance dans le système artériel. Dans toutes ces définitions, il y a une relation intime, d'une part avec la vitesse du sang et son écoulement dans les artères, d'autre part avec le phénomène du pouls, ou, ce qui revient au même, avec la sensation qu'éprouve le doigt à chaque pulsation. Disons tout de suite que pour nous, au contraire, ces deux choses sont complétement indépendantes, et que :

Le pouls résulte du passage dans tout le système artériel de la vibration produite par l'ébranlement que chaque contraction du cœur détermine au sein de la masse sanguine.

Le pouls peut avoir lieu et être perçu sans mouvement du liquide ou sans changement de tension, il suffit qu'il y ait choc ou ébranlement de la masse liquide.

La nature du liquide, sa quantité, sa vitesse, sa tension, n'influent que sur la forme du pouls, mais n'en sont point la cause directe. Les frères Weber sont les premiers qui aient émis cette opinion, et les faits cités par eux sont si exacts, qu'il est difficile de leur opposer d'autres théories (1).

Avant d'aborder les preuves de cette opinion, et ses conséquences dans l'explication des faits physiologiques et pathologiques, nous allons chercher à montrer, par des exemples empruntés à des phénomènes physiques, la différence qui existe entre la vibration et la vitesse du liquide ; deux éléments totalement indépendants, même dans le cas de l'écoulement, comme nous le verrons bientôt.

(1) Voici ce que E. et H. Weber disent de la nature du pouls (*De pulsu, resorptione et tactu.* Leipzig, 1834, p. 3 et 4) : « Si sanguis firmissimis tubis inclusus esset, quorum » parietes distendi plane non possent, percussio in sanguinem facta eadem celeritate ad » fines columnæ sanguinis propagatur qua sonus per idem liquidem i. e. multo celerius » quam sonus per ærem atmosphæram propagatur. — Aqua undam constituens oscillat » et loco suo relinquitur, dum unda ulterius progreditur quæ jam ex aliis particulis aquæ » constituitur. Unda enim non est *materia* progrediens sed *forma materiæ* progrediens.

» Cave igitur ne in Bichati errorem incidas qui motum undarum cum motu pro- » gressivo fluidi, seu flumine confudit. »

Nous mentionnerons, comme reproduisant l'opinion de Weber, la thèse d'agrégation de M. Monoyer (*Applications des sciences physiques aux théories de la circulation.* Strasbourg, 1863).

§ 2. — Faits physiques déterminant la nature du pouls.

La comparaison faite par Weber des ondes formées à la surface de l'eau par la chute d'un corps est frappante et donne une idée excellente de ce qui se passe dans le système sanguin. Soit un corps tombant en P dans une masse liquide, il déterminera des ondes (*a a a*) visibles à l'œil et sensibles au doigt. Ces ondes ne sont nullement constituées par les portions liquides qui ont été mises en contact avec le poids P et qui se seraient déplacées. Elles sont constituées, non par la matière même, mais par un mouvement se propageant à travers les molécules. Si la surface liquide est étendue, ces ondes s'épuiseront peu à peu, mais si elles rencontrent un obstacle M N, elles reviennent sur elles-mêmes en décrivant les ondes *a' a' a'*, qui ne sont ni anéanties ni déviées par les nouvelles ondes qui se forment. Nous insistons

Fig. 2 (*).

avec intention sur ce retour de l'onde, car nous verrons bientôt le dicrotisme du pouls n'être que l'onde en retour, l'écho pour ainsi dire de l'onde directe, ou pouls proprement dit.

Qu'on imagine de même la série de billes indiquée (fig. 3). Si l'on écarte la première (A) de sa position d'équilibre et qu'on la laisse retomber, le choc produit va se transmettre jusqu'à la dernière (B) qui seule s'élèvera pour retomber bientôt et transmettre de non-

(*) Les lignes sinueuses PQ, PQ', représentent à la fois la loi des variations des hauteurs d'ondes en même temps que la loi des variations de la vitesse de propagation (voyez plus loin le paragraphe 5 de ce chapitre).

veau son mouvement à la bille A. On voit que les billes extrêmes seules sont mises en mouvement, tandis que toute la série de billes intermédiaires reste en repos. Ici encore, malgré le mouvement

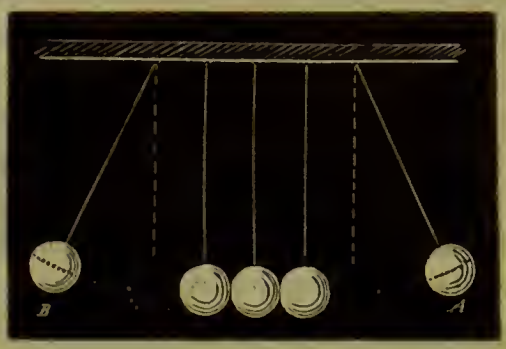

Fig. 3.

ondulatoire progressif, il ne se produit aucun transport de matière, pas plus que dans le mouvement ondulatoire et concentrique déterminé sur la surface d'une eau tranquille par la chute d'un corps.

Ces exemples rendent compte également d'un autre phénomène qui, pour le médecin, est souvent d'une grande importance, nous voulons parler de la fluctuation. En imprimant à une tumeur remplie d'un liquide quelconque un choc rapide, on perçoit, avec la main appliquée à plat sur cette tumeur, un soulèvement, une pulsation, qui n'est autre chose que la vibration déterminée par le choc.

§ 3. — Faits physiologiques déterminant la nature du pouls.

Prouvons d'abord par quelques expériences que la cause immédiate de la production du pouls est indépendante de la vitesse du sang.

1° En faisant la ligature d'une artère, on trouve immédiatement au-dessus de la ligature le pouls existant comme avant l'opération, et même ayant augmenté d'énergie. Pour explorer le pouls, le meilleur moyen est d'appliquer sur l'artère radiale deux ou trois doigts, et de la comprimer avec le doigt placé inférieure-

ment; cette compression détermine une pulsation plus prononcée, et par conséquent plus appréciable aux doigts qui n'exercent pas de compression. Dans l'expérience de la ligature d'une artère, il est évident que le sang situé immédiatement au-dessus de cette ligature n'a plus aucun mouvement, et cependant, dans ce cas, comme nous venons de le dire, la pulsation continue à être perçue.

2° Prenons un tube élastique quelconque, ou mieux une portion assez longue d'artère; lions les deux extrémités, après avoir rempli d'eau le tube ou l'artère à l'une des extrémités; imprimons un ébranlement même très-faible, nous aurons immédiatement à l'autre extrémité une pulsation et la même sensation que celle du pouls. Si, en même temps que nous imprimons ce choc, nous laissons écouler une partie du liquide (ce qui diminue la tension), la pulsation n'en est pas moins perçue. Donc le pouls est indépendant de la tension, en ce sens qu'il n'est point dû, comme le veut M. Marey, à l'élévation de la tension générale.

3° Les expériences de MM. Chauveau et Marey nous fournissent la preuve de l'indépendance de ces différents phénomènes. « Sur la carotide, dit M. Marey (*Physiologie médicale de la circulation du sang*, pages 199 et 200), Chauveau appliqua son hémodromomètre enregistreur. Un sphygmoscope fut adapté au même vaisseau sans interrompre le cours du sang. Le tracé des deux appareils fut enregistré simultanément, et l'on obtint la figure indiquée (fig. 4). La ligne supérieure est donnée par la vitesse du sang.

Fig. 4.

La ligne inférieure exprime les changements de la pression, puisqu'elle n'est autre que le pouls de la carotide. Après quatre

battements du cœur, on comprima l'artère au-dessus du point d'application des instruments. Aussitôt, tout courant cessant de se produire dans le vaisseau, l'hémodromomètre n'accusa plus aucune déviation de l'aiguille; celle-ci resta fixe dans une position qui correspond exactement à l'état d'immobilité du sang. C'est le zéro de la graduation de cet instrument. *Pendant ce temps, la pulsation continua à se produire*, elle prit même une intensité plus grande qu'avant l'obstruction du vaisseau. Il y a donc indépendance entre la vitesse et la pression du sang, mais seulement dans la condition d'obstacle au courant sanguin. » La restriction que fait M. Marey est loin d'être exacte; mais sans entrer dans plus de détails, nous pouvons conclure de cette expérience, que la pulsation continue à se produire lorsque le cours du sang est arrêté, et que par conséquent ce sont là deux éléments totalement indépendants.

On ne peut donc conclure de la fréquence du pouls à la vitesse du sang; dans bien des états pathologiques le pouls est fréquent, tandis que les échanges des principes nutritifs se font très-faiblement et que la masse du sang se renouvelle lentement La petitesse du pouls dans les rétrécissements de l'orifice auriculo-ventriculaire ne tient pas, comme on l'a dit, à la quantité moindre de sang que reçoit le ventricule, mais bien à ce que le rétrécissement produisant l'insuffisance, le sang chassé par le ventricule se divise en deux parties : l'une passe dans l'aorte, l'autre reflue dans l'oreillette, et cette division de l'ondée sanguine est une cause d'extinction de la vibration qui constitue le pouls. De plus, il peut exister des pulsations dans un sens opposé au cours du sang : c'est ainsi que dans les insuffisances de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, il se produit dans les gros troncs veineux des pulsations centrifuges par rapport au cœur, tandis que le courant sanguin dans ces mêmes vaisseaux est centripète.

CHAPITRE III.

GÉNÉRALITÉS SUR LES LOIS DE LA CIRCULATION.

§ 1. — Sur les lois de la circulation.

Le pouls étant dû à une vibration produite sur l'un des points du système artériel, nous nous trouvons en présence d'un phénomène physique dont les lois sont parfaitement déterminées; nous n'avons donc qu'à appliquer ces mêmes lois à ce phénomène important de la circulation. Sans doute la nature du liquide, les parois des vaisseaux, l'action du système nerveux sur ces parois, ont une grande influence sur le pouls; mais cette influence d'ordre organique n'agit que sur ses variations, sa fréquence et ses différentes formes. Et cette influence même trouve des analogies frappantes dans l'action réciproque des divers éléments qui constituent un appareil d'ordre inorganique, une machine à vapeur ordinaire, par exemple. L'élasticité des artères produit exactement le même effet qu'un volant, ou encore qu'un réservoir d'air dans les conduites d'eau ; en effet, à chaque impulsion cardiaque, elle emmagasine une portion du travail de la systole pour la restituer au courant sanguin lors de la diastole ou des moments d'arrêt du cœur, et c'est justement là l'action du volant ou du réservoir d'eau.

La circulation dans son ensemble n'est autre chose qu'un système en mouvement sous l'action d'un organe moteur principal, le cœur, soumis à des résistances variables. Le travail de la circulation dépend donc à la fois du travail moteur et des résistances à vaincre; il faut qu'il y ait équilibre entre ces deux termes, pour que l'être se maintienne à l'état normal. Cet équilibre est sous la dépendance d'un troisième organe agissant comme régulateur, et ayant sous sa dépendance et la puissance et la résistance. Ces trois éléments doivent être considérés dans toute machine complète.

§ 2. — Des résistances.

Si dans une machine à vapeur on maintient la même force initiale, en diminuant ou en augmentant les résistances, qu'arrive-t-il? La machine, si les résistances sont diminuées, marchera plus vite; si les résistances sont augmentées, elle marchera au contraire plus lentement; en un mot, le nombre de coups de piston, pour une même force initiale, varie en sens inverse des résistances. Cette loi est identique avec cette autre formulée par M. Marey et s'appliquant à l'organisme humain : « Le nombre des battements du cœur varie en sens inverse de la tension artérielle. » On sait en effet que tension artérielle est synonyme de résistance.

§ 3. — De la force initiale.

De la loi précédente, vraie dans les cas où les deux autres éléments restent constants, M. Marey a voulu faire une loi générale s'appliquant à tous les cas, et il est ainsi conduit à admettre des exceptions qu'il ne peut expliquer. Si, au lieu de ne considérer que le terme résistance, M. Marey avait tenu compte des termes « force initiale et régulateur », il aurait vu que ces exceptions rentrent dans des lois aussi simples que celle qu'il a formulée. En effet, si les résistances restent constantes, mais si la force initiale augmente par suite de l'augmentation de combustible, le nombre de coups de piston produits en l'unité de temps sera également plus grand; si la force initiale diminue, les résistances restant constantes, le nombre de coup de piston diminuera également. Il en est de même de l'organisme humain; pendant la digestion, pendant des fièvres aiguës, etc., la tension artérielle augmente, et cependant le nombre des battements augmente également, ce qui est une exception à la loi de M. Marey, mais ce qui rentre dans la loi que nous pouvons formuler ainsi :

Le nombre des battements varie en sens direct de la force initiale.

Par force initiale nous entendons le travail effectué par le cœur. Or, le cœur peut être affaibli par le jeûne, l'anémie, etc., ou recevoir un surcroît d'énergie par toutes les causes qui augmentent la combustion des éléments constituants du sang.

§ 4. — De l'action du système nerveux.

Quant au régulateur, c'est-à-dire à l'action du système nerveux, on peut dire, en général, que les résistances et la force initiale restant constantes, le trouble de ses fonctions entraîne des irrégularités, des intermittences. Dans une même unité de temps, le même travail peut être produit, seulement la répartition n'est point régulière, et les intervalles existant entre chaque battement ne sont point égaux. Cependant, et c'est là ce qui différencie l'organisme, le système nerveux n'est pas seulement un régulateur, il a une indépendance presque complète, et il n'est soumis que d'une manière très-indirecte aux deux autres éléments que nous venons d'étudier; mais tout en reconnaissant l'autonomie du système nerveux et ses propriétés bien autrement importantes que celles d'un simple régulateur, il n'en est pas moins vrai que son action sur la circulation revient toujours à ces deux résultats :

A. Augmentation : 1° des résistances (contraction des capillaires); 2° de la force initiale (excitation du cœur).

B. Diminution : 1° des résistances (paralysie ou affaiblissement de la contraction des capillaires); 2° de la force initiale (diminution de l'innervation ou de la contraction cardiaque).

En admettant que les phénomènes de la circulation ne sont point tous des phénomènes purement physiques, et surtout que la production de ces phénomènes est loin d'être identique dans les êtres vivants et dans les appareils inorganiques, il faut reconnaître cependant que tous ces phénomènes si variés obéissent aux mêmes lois, lois pour ainsi dire universelles, et qui s'appliquent aussi bien à la nature vivante qu'à la nature inanimée. Il y a une relation logique entre les différentes sciences, et à mesure qu'elles deviennent plus compliquées, elles ne font qu'ajouter des élé-

ments nouveaux à ceux qui constituent les sciences d'ordre inférieur. Tout phénomène vital renferme donc à la fois, et des phénomènes appartenant en propre à la biologie, et des phénomènes purement physiques. Le physiologiste doit tenir compte de ces derniers. Et les médecins qui veulent que tout phénomène appelé vital soit par cela seul régi par des lois spéciales, n'ayant aucun rapport avec les lois physiques, méconnaissent la relation qui existe entre les différentes sciences : ils semblent ignorer, pour ne prendre qu'un exemple entre mille, que c'est par la pression atmosphérique, et non par l'action de la force vitale, que le fémur reste dans la cavité cotyloïde; et, comme dit M. Marey : « Ceux-là soutiendront peut-être un jour que le poids d'un animal vivant n'est pas de même nature que celui d'un cadavre ! »

CHAPITRE IV.

LOIS DU MOUVEMENT VIBRATOIRE.

§ 1. — Vibration se produisant dans un corps solide.

Le mouvement vibratoire le plus simple est celui qui a lieu dans un corps solide. Qu'on suppose une corde fixée à l'une de ses extrémités, et recevant à l'autre bout une impulsion verticale, il va se produire des ondulations qui se propageront jusqu'au point fixe pour revenir sur elles-mêmes, et repartir encore, jusqu'à ce que la puissance vive initiale se soit éteinte, ou, plus rigoureusement, se soit communiquée tout entière à l'air ambiant.

La vibration ainsi produite présente les phénomènes suivants :

1° L'ondulation est d'autant plus élevée, que la puissance vive communiquée dans l'unité de temps est plus considérable.

2° A mesure que cette puissance vive initiale s'affaiblit, par suite de la communication du mouvement à l'air extérieur, l'ondulation diminue de hauteur, mais en même temps sa vitesse de propagation augmente en tendant constamment vers une certaine limite, qui n'est autre que la vitesse du son dans le milieu dont est formée la corde (voyez les lignes PQ, PQ′ de la fig. 2).

3° Remarquons enfin que si nous prenons des cordes de moins en moins flexibles, les hauteurs d'ondes iront constamment en diminuant, et les vitesses de propagation en augmentant, pour une même puissance vive initiale communiquée à ces diverses cordes.

§ 2. — Vibration se produisant dans une masse liquide.

Toutes ces remarques si sensibles dans l'exemple du mouvement vibratoire d'une corde s'appliquent exactement au mouvement vibratoire qui fait spécialement l'objet de notre étude.

Il est clair, en effet, que si nous prenons un système de tubes élastiques remplis d'eau, nous aurons à examiner les mêmes éléments.

1° Tout étant constant, sauf le travail de l'impulsion initiale, la hauteur de la pulsation, hauteur que peut apprécier le doigt, et que représentent exactement les tracés sphygmographiques, variera dans le même sens que le travail moteur communiqué dans l'unité de temps. Désignons par p_h la hauteur, l'intensité de la pulsation; soient t_m le travail moteur développé par pulsation, t la durée de la pulsation; $\frac{t_m}{t}$ exprimera précisément le travail moteur communiqué dans l'unité de temps.

2° Si, au contraire, le travail moteur communiqué dans l'unité de temps est constant, et que l'élasticité e varie seule, la hauteur p_h de la pulsation variera dans le même sens que cette élasticité; c'est-à-dire que plus le tube sera flexible, cédera rapidement et d'une manière considérable à l'action de l'impulsion initiale, plus la hauteur de la pulsation sera grande.

Donc, *la hauteur de la pulsation varie en sens direct du travail moteur et de l'élasticité des parois.*

§ 3. — Causes de l'élasticité des vaisseaux.

L'élasticité des parois est sous la dépendance de deux causes : 1° l'élasticité propre des tissus formant les parois; 2° la tension des liquides renfermés dans ces tubes. Dans l'organisme animal, par

exemple, une artère peut être très-élastique par suite de sa texture, ou être presque rigide, comme dans les altérations athéromateuses. D'un autre côté, si le sang renfermé dans cette artère normalement élastique est à une pression élevée, les parois seront tendues, et pourront difficilement céder à une nouvelle impulsion ; dans ce cas, la vibration qui se produira sera dans les conditions d'un tube peu élastique, quoique les parois du tube soient formées de tissu très-élastique. Une diminution de tension produit, par contre et pour les mêmes raisons, une augmentation d'élasticité des parois, et la vibration qui aura lieu à ce moment sera dépendante des conditions qui régissent les vibrations se communiquant dans un liquide renfermé dans des vaisseaux élastiques. On voit donc qu'une forte tension préexistante tend à rapprocher les tubes élastiques des tubes rigides, en ce sens que leur action sur les vibrations est la même que celle de tubes réellement moins élastiques. Par conséquent :

Pour un même tube, l'élasticité est en raison inverse de la tension.

§ 4.

L'intensité ou la hauteur p_h de la pulsation variant dans le même sens :

1° Que le travail moteur développé par unité de temps $\frac{t_m}{t}$,

2° Que l'élasticité e,

variera en raison composée de ces deux éléments, c'est-à-dire que le sens des variations de p_h en fonction des variations de $\frac{t_m}{t}$ et de e sera exprimé par la *formule symbolique*

$$p_h = \frac{t_m}{t} \times e \text{ (1)}.$$

(1) Par formule symbolique, nous entendons dire que la hauteur p_h de la pulsation n'est pas donnée en valeur réelle et absolue par l'expression

$$p_h = \frac{t_m}{t} \times e,$$

mais simplement que cette hauteur varie proportionnellement ou en raison inverse des divers éléments t_m, e, t.

L'expression vraie de la hauteur p_h serait $p_h = f(t_m, e, t)$, formule qui signifie,

§ 5.

3° Enfin, nous avons vu que plus la corde est tendue, ou plus les parois du tube sont rigides, plus l'ondulation est petite et plus elle augmente de vitesse, ou, ce qui revient au même, plus l'ondulation a de hauteur, moins sa vitesse de propagation est grande. Désignons par V la vitesse de propagation de l'onde (ne pas confondre avec la vitesse du liquide) ; comme elle varie en sens inverse de l'intensité de l'ondulation ; c'est-à-dire pour notre cas particulier de la hauteur de la pulsation p_h, nous pouvons poser la formule

$$V = \frac{1}{p_h}.$$

Et remplaçant p_h par son expression (§ 4) $\frac{t_m}{t} \times e$, nous aurons :

$$V = \frac{1}{p_h} = \frac{t}{t_m} \times \frac{1}{e}.$$

§ 6. — **Tracés théoriques d'une vibration se produisant dans une masse liquide.**

Telles sont les lois relatives au mouvement de l'onde dans le cas où il n'y a pas écoulement ; nous pouvons les représenter d'une manière graphique.

Supposons un tube GF d'une assez grande longueur, rempli d'eau, possédant à l'une de ses extrémités G une poche contractile faisant office de cœur. Si en G et en F, c'est-à-dire près du

en langage ordinaire, que p_h est une certaine fonction des trois variables t_m, e, t; laquelle, pour être déterminée rigoureusement, exigerait l'emploi des hautes mathématiques, ce que nous devons nous interdire dans un mémoire purement physiologique. Il nous suffit d'ailleurs, pour l'objet que nous nous proposons, de connaître dans quel sens varie p_h, connaissant le sens des éléments t_m, e, t; toutes choses que nous avons déterminées par les considérations élémentaires précédentes, et que nous avons synthétisées dans la formule symbolique $p_h = \frac{t_m}{t} \times e$.

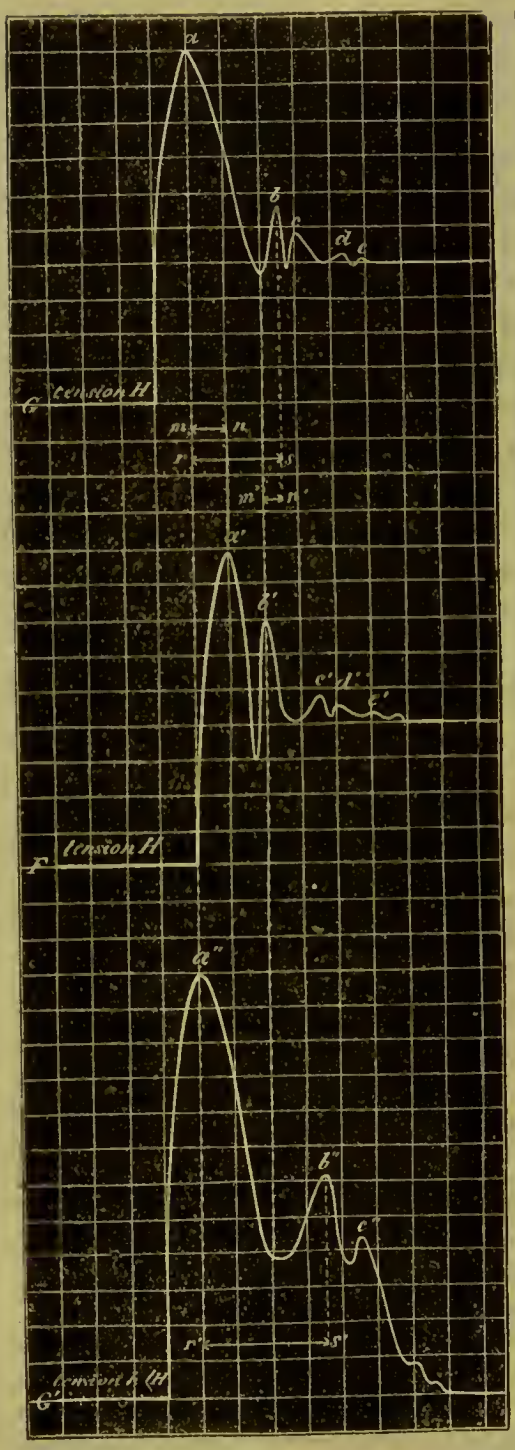

Fig. 5 (*).

centre d'ébranlement et à la périphérie, nous plaçons deux appareils enregistreurs, nous obtiendrons les deux tracés indiqués. Les sommets *a*, *a'* (fig. 5) répondent au premier passage de l'onde directe (pouls proprement dit). On voit :

1° Que le sommet *a'* est moins élevé que le sommet *a;* donc la pulsation tend à s'éteindre à mesure qu'elle progresse.

2° Que la pulsation *a'* n'apparaît que quelques instants après la pulsation *a* ; donc la progression n'est pas instantanée. Cette vitesse de progression peut être évaluée au moyen de l'intervalle *mn*. Les pulsations *b'*, *b*, répondent aux passages aux points F et G de l'onde réfléchie pour la première fois (pouls en retour ou dicrote). On voit :

(*) Au lieu de placer les deux tracés à la suite l'un de l'autre, nous les plaçons l'un au-dessous de l'autre, afin de mieux montrer les différences qui existent. L'impulsion première est donnée pour la ligne supérieure, la ligne G ; cette ligne représenterait par conséquent l'aorte ; tandis que l'inférieure, la ligne F, représenterait l'artère d'un membre.

1° Que le sommet b' est plus élevé que le sommet b; donc l'extinction de l'onde continue dans la réflexion (le pouls dicrote est en effet plus prononcé à la périphérie que dans les environs du centre d'ébranlement).

2° La pulsation b n'apparaît qu'un instant après la pulsation b, et le temps que met la pulsation réfléchie à traverser l'espace FG est mesuré par l'intervalle $m'n'$, moindre que mn, qui mesurait le temps que mettait l'onde directe pour traverser le même intervalle. Donc, à mesure que l'intensité de la pulsation diminue, sa vitesse de propagation augmente.

Les sommets c, c', répondent de même aux passages aux points G et F de l'onde après sa deuxième réflexion. Leur hauteur est moindre, mais leur vitesse de propagation s'est accrue; et au bout de trois ou quatre circulations, la vibration est complètement éteinte.

§ 7.

Si maintenant nous supposons que la tension vienne à baisser dans le tube, le tracé fourni au point G ne sera plus représenté par la ligne supérieure, mais par la ligne inférieure G'. En comparant ces deux tracés, on voit :

1° Que le sommet a'' est plus élevé que le sommet a : la hauteur de la pulsation est en raison inverse de la tension.

2° Le sommet b'' est plus élevé que le sommet b : le dicrotisme est également en raison inverse de la tension.

3° L'espace $r's'$ qui mesure l'intervalle entre la pulsation de l'onde directe et celle de l'onde réfléchie est plus considérable dans la ligne G' que l'intervalle rs de la ligne G : la vitesse de l'onde diminue quand la tension diminue, c'est-à-dire qu'elle est en raison directe de la tension.

Nous pouvons rapprocher de ces tracés théoriques le tracé obtenu par M. Marey en mettant un sphygmographe sur des tubes de caoutchouc remplis de mercure que l'on comprime et qu'on relâche alternativement. La figure qu'il obtient présente tous les éléments que nous venons d'analyser et dans les mêmes rapports (fig. 6).

§ 8. — Lois de la vibration dans le cas d'écoulement.

Ces lois s'appliquent également dans le cas de l'écoulement; seulement, dans le régime de l'écoulement, la tension n'est plus uniforme dans toute la longueur du tube comme dans le cas de non-écoulement; elle va en diminuant du centre d'ébranlement à la périphérie. Mais, d'autre part, l'élasticité du tube va en croissant du centre à la périphérie, d'après le principe connu que l'élasticité est toujours en raison inverse de la tension (pour les tubes vivants, il y a de plus une raison de texture) : d'où cette conséquence que, si, d'une part, l'intensité de la pulsation tend à s'éteindre à cause de la perte de travail due à l'action du milieu ambiant, d'autre part elle tend à augmenter, par suite de l'augmentation de l'élasticité dans le cas de l'écoulement. Cette augmentation ne compense pas la perte dans tous les cas, et c'est le cas pour l'organisme, aussi :

A. La vibration émanant du centre d'ébranlement va en décroissant jusqu'à la périphérie, et, par suite, la vitesse de propagation de cette vibration va en augmentant.

B. Quand cette vibration reviendra sur elle-même vers le cœur, par suite de sa réflexion à la périphérie, elle s'éteindra très-rapidement, car deux causes agissent dans le même sens pour diminuer l'intensité de cette vibration : les pertes de travail extérieur d'abord, puis la diminution d'élasticité.

D'où il suit que dans le cas d'écoulement, bien plus que dans le cas de non-écoulement, la tendance au dicrotisme sera plus prononcée à la périphérie que vers le centre d'ébranlement.

§ 9.

Le fait de l'écoulement introduit dans les formules énoncées plus haut :

(1) $$p_n = \frac{t_m}{t} \times e,$$

(2) $$V = \frac{1}{p_n},$$

un élément nouveau, la vitesse v du liquide. Nous savons que t_m représente le travail d'une pulsation. Or, ce travail a pour effet de communiquer à un certain poids P de sang une certaine pression H et une certaine vitesse effective v. Donc, dans le cas de l'écoulement, t_m aura pour expression

(3) $$t_m = P\left(H + \frac{v2}{2g}\right) \text{ (1).}$$

H représente la tension du sang près du cœur au moment de la systole, v représente la vitesse en ce même point. S'il n'y a pas écoulement, v devient nul et tout se réduit à $t_m = P \times H$.

(1) Le travail d'une force a pour mesure le produit de cette force par le chemin parcouru. Soit, par exemple, un poids P à élever à une hauteur H, le travail t_m sera exprimé par la formule $t_m = P \times H$. Le travail varie donc en raison composée des deux éléments P et H. Il est clair, en effet, que pour soulever un poids double, il faudra développer un travail double ; de même s'il faut soulever le même poids à une hauteur double.

Si maintenant nous considérons un liquide au régime d'écoulement et possédant la vitesse v, comme cette vitesse est due à une charge d'eau $h\,\frac{v2}{2g}$ (dérivant de la formule connue $v = \sqrt{2gh}$), le travail nécessaire pour produire cette vitesse, en appelant P le poids du liquide écoulé par seconde, sera : $t_m = P \times h$, ou, en remplaçant h par sa valeur $\frac{v2}{2g}$, $t_m = P \times \frac{v2}{2g}$.

Si, de plus, le liquide possédant la vitesse v est à une certaine tension H, il est clair que le travail nécessaire pour vaincre à la fois la tension E et à la hauteur $\frac{v2}{2g}$ sera exprimé par la formule $t_m = P\left(H \times \frac{v2}{2g}\right)$. Ce qu'il fallait démontrer.

Si nous remplaçons t_m par son expression (3) dans la formule générale (1), nous aurons :

$$(4) \qquad p_h = \frac{P\left(H + \frac{v^2}{2g}\right)}{t} \times e,$$

formule qui, comme nous le verrons dans les paragraphes suivants, renferme, avec la formule (2), l'explication de tous les phénomènes concomitants de la circulation.

§ 10. — Lois de la vibration dans les cas de variation d'élasticité et de diamètre des tubes.

Nous avons considéré jusqu'à présent un tube de même nature et de même diamètre sur tous ses points; mais ce ne sont pas là les conditions du système circulatoire, car l'élasticité et le calibre des parois artérielles sont variables. Pour étudier comment varie l'intensité de la pulsation dans ce cas complexe, voyons comment elle varie : *a.* dans un tube partout de même calibre, mais d'élasticité variable; *b.* dans un tube dont le diamètre seul est variable, l'élasticité étant constante ; *c.* dans le cas réel, c'est-à-dire dans le cas où l'élasticité et le calibre sont variables.

a. Supposons d'abord que dans notre tube de même diamètre partout, l'élasticité aille en augmentant d'une manière continue, depuis le centre d'ébranlement jusqu'à l'extrémité, on voit, d'après ce que nous avons dit plus haut, que si d'une part l'intensité du pouls tend à s'éteindre à cause de la perte de travail due au milieu ambiant, d'autre part elle tend à augmenter pour deux motifs :

1° La diminution de tension, ce qui donne lieu à une augmentation d'élasticité, que nous appellerons virtuelle, pour ne pas la confondre avec l'élasticité propre aux parois.

2° L'augmentation effective d'élasticité du tube du centre à la périphérie, élasticité due à la nature des parois.

On peut admettre que dans l'organisme animal, les parois artérielles vont en augmentant d'élasticité du centre à la périphérie; mais cela cesse d'être vrai pour les artérioles, et surtout pour les capillaires, où la présence des fibres musculaires détermine une rigidité très-considérable dans le cas de contraction; le relâchement ou la paralysie de ces fibres détermine au contraire une très-grande élasticité, et nous verrons plus loin l'influence de ces deux états opposés sur les pulsations des artérioles et des capillaires.

Quand l'onde, dans le cas que nous supposons, se réfléchira, trois causes agiront à la fois pour diminuer la pulsation :

1° La diminution virtuelle d'élasticité due à l'accroissement de tension ;

2° La diminution effective d'élasticité du tube;

3° Les pertes de travail extérieur.

Si l'élasticité du centre à la périphérie va en diminuant, il arrivera que l'intensité de la vibration ira en diminuant pour les mêmes raisons qui diminuent la pulsation de retour dans l'hypothèse précédente. Dans la réflexion, au contraire, l'élasticité effective croissant, tendra à maintenir l'onde de retour, et par conséquent la différence d'intensité du dicrotisme à la périphérie et au centre sera moins sensible dans ce cas que dans les cas précédents.

Supposons enfin un tube dont l'élasticité varie d'une manière quelconque aux différents points de sa longueur. Il résulte de ce qui précède que là où l'élasticité croîtra, l'intensité de la pulsation tendra à se relever et sa vitesse de propagation à diminuer; que là, au contraire, où l'élasticité diminuera, la pulsation tendra à s'éteindre en même temps que sa vitesse de propagation tendra à augmenter.

b. Supposons maintenant un tube de diamètre variable, mais d'élasticité constante. Nous ne considérerons que le cas où le diamètre du tube va en croissant depuis le centre d'ébranlement jusqu'à la périphérie.

Lorsque le régime de l'écoulement sera établi, la vitesse du liquide ira en diminuant du centre à la périphérie ; mais comme cet accroissement de diamètre est nécessairement une cause

d'extinction en plus pour l'onde directe, sa vitesse de propagation croîtra beaucoup plus vite que dans le cas où le tube est cylindrique. Ceci fait bien voir l'indépendance complète qui existe entre la vitesse du liquide et la vitesse de propagation de l'onde : l'une diminue, l'autre augmente.

c. Supposons maintenant le cas d'un tube dont le diamètre en même temps que l'élasticité augmentent depuis le centre jusqu'à la périphérie.

A première vue, l'organisme, considéré dans son ensemble, paraît se présenter dans ces conditions. Admettons-le pour un instant, et voyons quels résultats nous donne cette supposition.

Ici deux causes tendent à l'extinction de l'onde directe :

1° L'augmentation de diamètre ;

2° Les pertes de travail extérieur.

Deux causes également tendent à relever cette pulsation :

1° L'augmentation virtuelle d'élasticité due à la diminution de tension produite par l'écoulement ;

2° L'augmentation effective d'élasticité.

On ne peut juger à priori laquelle de ces deux influences continues sera prédominante. Il faut donc recourir à l'observation directe. Or si, comme cela paraît être dans l'organisme, l'augmentation effective d'élasticité, d'abord très-lente, devient tout à coup très-rapide vers la périphérie, nous serons, en exagérant les choses pour les rendre plus sensibles, à peu près dans le cas d'un tube rigide sur les deux tiers de son parcours et très-élastique sur le dernier tiers. Or, dans ce cas, la pulsation va parcourir toute la partie rigide avec la vitesse du son, et dans cet intervalle sa hauteur ou son intensité sera nulle ; mais aussitôt que cette pulsation sera parvenue au dernier tiers supposé très-élastique, elle va prendre une hauteur ou intensité très-grande en même temps que sa vitesse de propagation diminuera beaucoup. Ainsi donc, dans ce cas théorique :

La vitesse de propagation de l'onde directe irait en diminuant très-rapidement du centre à la périphérie, tandis que sa hauteur irait en augmentant.

Conduisons maintenant cette onde dans sa réflexion; trois causes agiront à la fois pour l'éteindre à mesure qu'elle progressera :

1° La diminution virtuelle d'élasticité due à l'accroissement de tension;

2° La diminution effective d'élasticité des parois du tube;

3° Les pertes de travail extérieur.

Et une seule cause ayant fort peu d'effet tendra à relever l'intensité de la pulsation :

La diminution de diamètre.

Donc l'onde en retour s'éteindra très-rapidement; d'où résultera dans le cas actuel que :

La tendance au dicrotisme sera infiniment plus prononcée à la périphérie que vers le cœur.

Arrivons enfin au cas de l'organisme. Ici se présentent des conditions particulières qui viennent s'ajouter aux conditions générales dont nous venons d'étudier précédemment les effets, et tendre à les modifier complétement.

Le système circulatoire réel ne se compose pas, en effet, d'un tube *unique* dont le diamètre irait en croissant, du centre à la périphérie. L'aorte se ramifie dès l'origine, peu d'abord, puis énormément vers la périphérie. Or, ces ramifictions multipliées ont pour effet de diviser de plus en plus l'onde simple produite à l'origine du système; on conçoit donc que toutes les petites ondes résultant du partage de l'onde unique primitive vont, chacune en particulier, se propager d'une ramification à la suivante, avec une vitesse de plus en plus rapide, en même temps que la hauteur de ces petites ondes ira en décroissant. Ces conséquences s'exagéreront encore par l'effet de la puissance vive, perdue par le choc du courant sanguin contre les éperons formés aux bifurcations successives.

Ainsi donc, dans le cas de l'organisme, la vitesse de propagation de la pulsation *directe* ira en augmentant du cœur à la périphérie, en même temps que la hauteur de cette pulsation diminuera.

Si maintenant nous considérons le retour de toutes ces petites ondes, elles se combineront en partie, mais leur puissance vive totale ira nécessairement en diminuant très-rapidement par suite des chocs et des interférences qui se produisent à chaque rencontre. Donc, dans le cas de l'organisme, bien plus encore que dans tous les cas théoriques examinés précédemment, *la tendance au dicrotisme sera infiniment plus prononcée à la périphérie que vers le cœur.*

Nous allons citer quelques expériences prouvant les résultats qu'indique la théorie.

§ 11. — Vitesse de propagation du pouls dans les différentes artères.

Le pouls des différentes artères n'a pas lieu en même temps, et il y a un retard du pouls de l'artère radiale sur celui de l'aorte; mais il s'agit de savoir si ce retard est proportionnel aux distances, c'est-à-dire si la pédieuse, qui est près de deux fois plus éloignée du cœur que la radiale, a un pouls qui retarde deux fois plus que celui de la radiale. Le docteur Czermak, de Prague, a fait sur ce point physiologique les recherches les plus complètes et les plus récentes (*Mittheilungen aus dem physiologischen privat Laboratorium*, 1 Heft, Vienne, 1864). Nous ne saurions mieux faire que d'extraire ici le résumé de ses recherches, et de nous appuyer sur les conclusions qu'il en tire lui-même.

Le retard entre le pouls de la radiale et de la pédieuse est de

$$(P - R) = 0{,}018^{\text{sec.}};$$

entre le choc du cœur et la radiale,

$$(R - C) = 0{,}159^{\text{sec.}};$$

entre le choc du cœur et la pédieuse,

$$(P - C) = 0{,}193^{\text{sec.}};$$

entre le choc du cœur et la carotide,

$$(\text{Car} - \text{C}) = 0{,}087^{\text{sec.}};$$

entre la carotide et la radiale,

$$(\text{R} - \text{Car}) = 0{,}094^{\text{sec.}};$$

entre la carotide et la pédieuse,

$$(\text{P} - \text{Car}) = 0{,}117^{\text{sec.}}.$$

Ces évaluations sont vraies à $\frac{5}{1000}$, $\frac{16}{1000}$, $\frac{11}{1000}$, et $\frac{22}{1000}$ près, car on peut établir les quatre formules suivantes :

(1) $(\text{P} - \text{C}) - (\text{R} - \text{C}) = (\text{P} - \text{R})$,

(2) $(\text{P} - \text{Car}) - (\text{R} - \text{Car}) = (\text{P} - \text{R})$,

(3) $(\text{P} - \text{C}) - (\text{P} - \text{Car}) = (\text{Car} - \text{C})$,

(4) $(\text{R} - \text{C}) - (\text{R} - \text{Car}) = (\text{Car} - \text{C})$;

et en remplaçant les différents éléments de ces formules par leur valeur numérique, nous aurons le tableau suivant :

Retards différentiels.	Moyennes.	Évaluations.	Différences.
		d'après la formule :	
(P – R)	sec. 0,018	(1) = sec. 0,034	sec. + 0,016
		(2) = 0,023	+ 0,005
(Car – C)	0,087	(3) = 0,076	— 0,011
		(4) = 0,065	— 0,022

Ces expériences servent à poser les principes suivants :

a. La vitesse de propagation de l'onde n'est pas la même dans les différentes artères.

b. La vitesse de propagation de l'onde augmente du centre à la périphérie.

En effet, tandis que le retard entre la pulsation de la pédieuse et celle de la radiale n'est que de $0^{sec},018$, la différence entre la pulsation de la carotide et de la radiale est de $0^{sec},094$, c'est-à-dire plus de cinq fois plus considérable, ce qui n'est nullement en rapport avec la distance qui existe entre ces différentes artères.

M. Czermak a trouvé, de plus, ce qui s'explique parfaitement d'après les lois que nous avons posées, que chez les jeunes sujets la vitesse de propagation de l'onde était moins rapide que chez les adultes. Chez ces derniers, en effet, les parois artérielles sont plus résistantes, moins dilatables, et par conséquent moins élastiques, et nous avons vu que la vitesse de propagation de l'onde est en raison inverse de l'élasticité. L'expérience confirme donc en tous points les lois théoriques que nous avons données.

§ 12. — Causes favorisant dans l'organisme la réflexion de l'onde, c'est-à-dire la production du dicrotisme.

Nous savons aujourd'hui, par les travaux de M. Marey, que le dicrotisme, si prononcé dans certains cas pathologiques, a lieu toujours et sur toutes les artères à l'état normal. Ce phénomène est donc essentiellement physiologique ; et sans nous occuper dans ce paragraphe des conditions qui l'augmentent ou le diminuent, nous ne voulons, pour le moment, que mentionner les causes qui peuvent produire la réflexion de l'onde directe ou pouls proprement dit.

Pour M. Marey, le dicrotisme dépend d'une double cause : 1° de la vitesse acquise que prend la *colonne liquide* lancée dans les vaisseaux ; 2° de l'élasticité des vaisseaux qui fait osciller cette colonne liquide dans une direction alternativement centrifuge et centripète.

Rien ne démontre mieux que ce passage la confusion que M. Marey lui-même fait de la vitesse du liquide et de la vitesse de

propagation de l'onde. Comment admettre de plus que le sang exécute dans les artères des mouvements d'oscillation, qu'il puisse refluer vers le cœur; c'est le flux et le reflux de l'onde, et non du sang, qui constitue tous ces phénomènes, et cette erreur est la cause de contradictions dans le chapitre que M. Marey consacre au dicrotisme. C'est ainsi qu'il admet parfaitement qu'une faible tension augmente le dicrotisme, et que la tension est plus faible dans les cas d'écoulement; et cependant les figures schématiques qu'il obtient dans ces deux cas semblent contredire sa proposition. La figure 6 est obtenue dans le cas de non-écoulement, et la

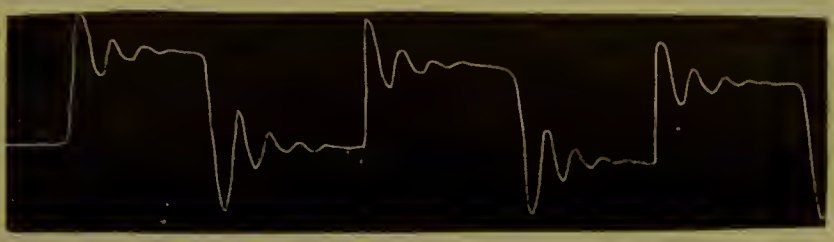

Fig. 6.

figure 7 dans le cas d'écoulement, et l'on voit que dans cette dernière le dicrotisme est bien moins prononcé. Cette contradiction apparente est due à ce que dans le cas d'écoulement, la vibration subit une plus grande perte de travail extérieur, qu'elle s'affaiblit, et que, s'il est vrai que le dicrotisme est en raison inverse de la tension, il faut également considérer qu'il est en raison directe de l'énergie de la vibration.

Fig. 7.

§ 13.

Pour que l'onde directe se réfléchisse, il faut qu'il existe quelque part sur son parcours un obstacle contre lequel elle vienne se heurter. Cet obstacle existe-t-il dans les vaisseaux sanguins? A première vue, il semble difficile de le trouver, car les artères communiquent librement avec les veines, et si le transport matériel du sang peut être plus ou moins ralenti en certains points, il semble ne pas en être de même de l'onde proprement dite. Cepen-

dant l'observation la plus simple prouve que l'onde s'arrête dans les extrémités des vaisseaux artériels; les veines, en effet, n'ont pas de pulsations, et au microscope on voit parfaitement le cours du sang être très-régulier dans les capillaires (1). Il y a donc réellement dans le système sanguin des obstacles qui empêchent le passage de l'onde des artères dans les veines. Ces obstacles nous paraissent être de deux sortes : les éperons formés par la bifurcation des troncs artériels, et les globules renfermés dans les capillaires.

L'onde directe, en passant dans les différents troncs artériels, vient se briser contre les éperons formés par chaque bifurcation ; il en résulte une infinité de petites ondes en retour qui se combinent en une seule, et constituent ainsi l'onde réfléchie toujours infiniment moindre que l'onde directe, à cause des chocs et des interférences qui ont dû nécessairement se produire.

La partie de l'onde directe qui a continué à progresser jusque dans les artérioles rencontre en ce point une infinité de divisions extrêmement petites; de plus, elle vient se heurter, non pas seulement contre un sang se mouvant plus lentement et régulièrement, mais contre une surface solide pour ainsi dire. Qu'on se rappelle, en effet, que les globules du sang sont plus gros que les capillaires; que pour passer par ces conduits, ils sont obligés de s'aplatir, et qu'ils oblitèrent ainsi toute la largeur des capillaires, et l'on comprendra parfaitement que dans ces conditions l'onde ne puisse plus progresser, et qu'elle revienne sur elle-même en formant le pouls dicrote.

La première conséquence de ce fait, sans tenir compte même des autres conditions que nous avons déjà mentionnées et sur lesquelles nous reviendrons, est que le dicrotisme est plus prononcé à la périphérie. C'est ce que prouve la figure 8, empruntée

(1) Quoique, en général, les veines n'aient pas de pulsations appréciables, on peut cependant quelquefois, à l'aide de l'ophthalmoscope, apercevoir au fond de l'œil des pulsations veineuses très-manifestes. Mais il est à remarquer que ces pulsations veineuses ne contredisent en rien ce que nous avançons à propos de la non-transmission de l'onde artérielle, car elles ont lieu pendant la diastole du cœur, et sont complétement indépendantes des pulsations artérielles.

au livre de M. Marey : la ligne supérieure représente le pouls de l'aorte, la ligne inférieure celui de la faciale, et l'on voit que dans ce dernier vaisseau le dicrotisme est plus prononcé. M. Marey

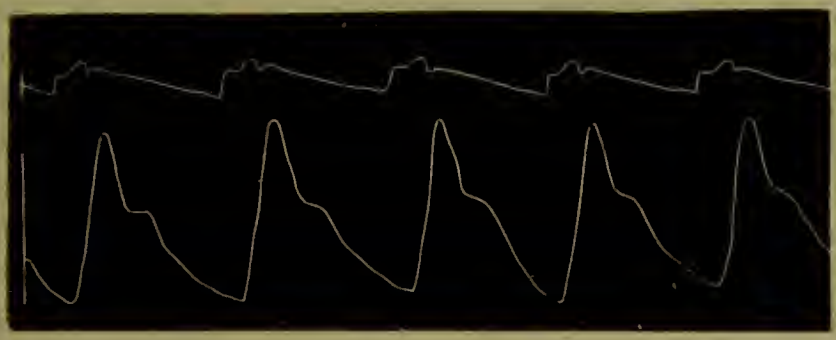

Fig. 8.

explique cette tendance au dicrotisme des vaisseaux périphériques par l'oscillation de la colonne liquide logée dans les artères. « Cette oscillation, dit-il, exige, pour se produire, une impulsion rapide du liquide et une masse assez grande mise en mouvement. Or, ces conditions sont d'autant mieux réalisées, qu'on a affaire à une artère plus longue et plus volumineuse. » Mais il nous semble que ces conditions sont loin d'exister pour les artères de la périphérie, qu'elles se rencontrent au contraire dans les gros troncs artériels, et qu'en admettant son explication, ce serait du côté du cœur qu'on devrait trouver la plus grande tendance au dicrotisme.

§ 14.

Nous croyons que les globules du sang entassés dans les capillaires sont le principal obstacle contre lequel vient se réfléchir l'onde directe. En effet, si le nombre des globules est diminue, l'onde directe passera facilement jusque dans les veines. Après de fortes saignées, le sang est devenu plus fluide, et les globules sont diminués d'une quantité considérable : aussi, dans des cas de ce genre, on observe des pulsations temporaires des veines correspondant à chaque systole du cœur, se montrant après le pouls artériel du membre, cessant si l'on comprime les veines vers les

doigts, persistant si l'on comprime le poignet, disparaissant aussi avec le pouls artériel par compression de l'artère humérale. Dans ces cas, nous le répétons, le sang ne renfermant plus assez de globules pour opposer un obstacle à la progression de l'onde, celle-ci peut se transmettre jusque dans les veines. Ajoutons enfin que M. Claude Bernard a constaté que lorsque les glandes salivaires fonctionnent, c'est-à-dire lorsque le sang, par son afflux, dilate les capillaires, les veines venant de ces glandes possèdent des pulsations isochrones à celles des artères; ce qui s'explique parfaitement par l'agrandissement du diamètre des capillaires, qui permettent alors aux globules de passer librement, et, par suite, à l'onde de se propager jusque dans les veines.

Nous pouvons conclure de tous ces faits, qu'à l'état normal, l'onde directe, ou pouls proprement dit, rencontre dans le système sanguin des obstacles contre lesquels elle se réfléchit pour donner lieu à l'onde de retour, ou pouls dicrote.

§ 15. — Le dicrotisme dépend à la fois de la force initiale et de la tension générale.

Le dicrotisme étant dû à la réflexion de l'onde directe, les lois que nous avons posées pour l'onde directe s'appliquent également pour l'onde réfléchie, c'est-à-dire que toutes circonstances égales d'ailleurs, la tendance au dicrotisme sera proportionnelle au travail moteur du cœur et à l'élasticité des parois artérielles, ou plus simplement, la tendance au dicrotisme sera proportionnelle à la hauteur de la pulsation directe (voy. chap. IV, § 2).

Le docteur Koschlakoff (de Saint-Pétersbourg) a fait des expériences très-importantes sur les conditions qui déterminent le dicrotisme du pouls (*Arch. de Virchow*, XXX Band, 1 und 2 Heft., p. 149 et suiv.).

Nous ne ferons à ce travail qu'un seul reproche : c'est que l'auteur n'insiste pas sur la production du dicrotisme par réflexion de l'onde directe. Au moyen d'un appareil schématique très-ingénieux, il fait varier tantôt le travail moteur, tantôt la tension générale. Les variations du travail moteur s'obtiennent au moyen

de différents poids, et les variations de la tension générale s'obtiennent en élargissant ou en rétrécissant l'orifice d'écoulement du tube.

Lorsque le diamètre de l'orifice d'écoulement est de 5 centimètres et le travail moteur de 250 grammes, le pouls n'est point dicrote. Si l'on augmente le travail moteur sans changer le diamètre de l'orifice, le pouls devient dicrote, et en même temps l'amplitude de l'onde directe devient plus grande, et l'onde de retour, ou pouls dicrote, a la même hauteur que le pouls proprement dit dans le cas précédent, c'est-à-dire lorsque le travail moteur est plus faible. On obtient ainsi la figure 9. La première partie de cette figure est obtenue avec un orifice d'un diamètre de 5 centimètres et un poids de 250 grammes; la seconde moitié est obtenue avec le même orifice, mais avec un poids de 500 grammes.

Si dans ces conditions, c'est-à-dire avec un poids de 500 grammes

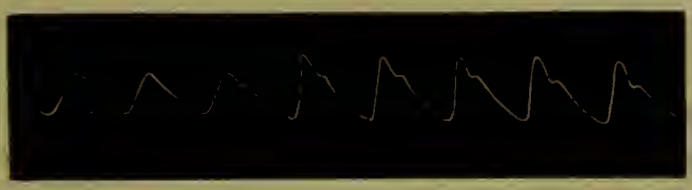

Fig. 9.

et un orifice d'un diamètre de 5 centimètres, on obtient la seconde partie de la figure 9, avec le même poids, mais avec un orifice d'un diamètre de 3 centimètres, on obtiendra la première par-

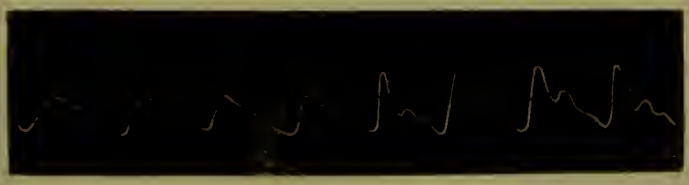

Fig. 10.

tie de la figure 10. Le pouls dans ce cas devient moins élevé et le dicrotisme moins prononcé. Si alors, toutes choses restant égales, on augmente de nouveau la force initiale, le dicrotisme réappa-

rait, comme on le voit, sur la seconde partie de la figure 10, qui est obtenue avec un orifice de 3 centimètres de diamètre, et un travail moteur représenté par 1000 grammes. Dans ces conditions, si l'on restreint l'orifice jusqu'à 1 centimètre sans changer le travail moteur, le pouls prend la forme représentée dans la première partie de la figure 11, et l'on voit que le dicrotisme disparaît de

Fig. 11.

nouveau pour réapparaître, si l'on augmente le travail moteur, et ainsi de suite jusqu'à ce que les parois soient devenues tellement rigides, que l'on n'obtient plus de soulèvement.

La contre-épreuve de cette expérience donne les mêmes résultats. Avec un orifice de 1 centimètre de diamètre et une force initiale de 2000 grammes, on obtient la deuxième partie de la fig. 11. Si l'on diminue la force initiale de moitié, on obtient la première partie de la figure 11. Avec la même force, mais avec un orifice de 3 centimètres de diamètre, le pouls prend la forme indiquée par la seconde partie de la figure 10; et si, au lieu d'un poids de 1000 grammes, on met un poids de 500 grammes, avec le même orifice de 3 centimètres, le pouls sera représenté par la première partie de la figure 10.

Enfin, en élargissant l'orifice jusqu'à 5 centimètres, avec le même poids (500 gram.), le pouls ne sera plus représenté par la première partie de la figure 10, mais par la deuxième de la figure 9. Et, en réduisant le travail moteur à 250 grammes, le pouls prend la forme indiquée dans la première partie de la figure 9.

Ainsi, pour transformer un pouls dicrote en un pouls non dicrote, il faut diminuer la force initiale, et pour transformer un pouls non dicrote en pouls dicrote, il faut diminuer les obstacles à l'écoulement, c'est-à-dire abaisser la tension générale.

Donc, le dicrotisme a lieu :

1° Quand, toutes choses égales d'ailleurs, on augmente la force initiale.

2° Quand, toutes choses égales d'ailleurs, on diminue la tension générale.

Dans ces deux cas, on observe également que la ligne ascendante de la pulsation est brusque et verticale.

Le dicrotisme cesse d'avoir lieu :

1° Quand, toutes choses égales d'ailleurs, on diminue la force initiale.

2° Quand, toutes choses égales d'ailleurs, on augmente la tension générale.

Dans ces deux cas, la ligne ascendante de la pulsation est plus inclinée que dans le cas de dicrotisme. Une ligne brusquement ascendante est donc un signe de dicrotisme, et une ligne inclinée au contraire est un signe de non dicrotisme.

Le docteur Koschlakoff divise le pouls dicrote en supérieur, moyen et inférieur, selon que le sommet déterminé par le retour de l'onde est plus ou moins rapproché du sommet de l'onde directe. Le dicrotisme supérieur ne s'observe jamais chez les malades.

§ 16. — Influence de la fréquence du pouls sur le dicrotisme.

Il faut également considérer que le dicrotisme peut avoir lieu sans qu'il puisse être enregistré, et cela arrive quand le pouls est très-fréquent. Dans ce cas, en effet, avant que l'onde réfléchie ait eu le temps de revenir sur elle-même, apparaît une nouvelle onde directe qui se manifeste graphiquement. L'onde réfléchie n'est pas anéantie, mais sa manifestation graphique est masquée,

Fig. 12.

étouffée pour ainsi dire par les ondes directes, qui sont plus énergiques. La figure 12 (tirée des *Arch. de Virchow*) montre très-bien

la relation qu'il y a entre la manifestation du dicrotisme et la fréquence des pulsations. On voit également qu'un pouls fréquent tend à augmenter la tension, car la ligne d'ensemble s'élève; cette circonstance devient elle-même une cause de l'extinction du dicrotisme.

§ 17.

Nous venons de faire voir que la fréquence du pouls peut masquer quelquefois l'apparition du dicrotisme, lors même que toutes les circonstances semblent devoir provoquer ce phénomène. Il est d'autres circonstances qui peuvent influer sur la forme du dicrotisme, et donner lieu à une foule de rebondissements d'intensité variable.

Lorsque les rebondissements dicrotes sont assez éloignés l'un de l'autre et très-accentués, il est probable qu'ils sont causés par le passage successif de l'onde qui, après s'être réfléchie de la périphérie vers le cœur, se réfléchit de nouveau du cœur vers la périphérie, comme nous avons essayé de le représenter figure 5. Mais quand ces rebondissements sont peu marqués, très-nombreux et qu'ils se suivent à des intervalles de temps très-courts, nous croyons qu'ils sont dus à plusieurs ondes de retour, se formant en divers points de la périphérie. Nous avons vu en effet (fig. 2) que les ondes ne se détruisent point mutuellement; donc, si une onde directe rencontre plusieurs obstacles situés à des distances différentes du centre d'ébranlement, au lieu d'une seule onde de retour, il se formera plusieurs petites ondes de retour qui passeront successivement au même point.

Supposons, en effet (fig. 13), un corps tombant dans une masse liquide, il déterminera des ondes (a, a, a). Si, comme nous l'avons représenté fig. 2, au lieu d'un seul obstacle MN, il en existe deux (MN et RS) situés à des distances inégales du point O (fig. 12), les ondes réfléchies, au lieu d'être formées uniquement par les ondes ($a'a'a'$), seront formées par celles-ci et par les ondes (a'' a''). Ces dernières, dues à la réflexion de l'onde directe contre l'obstacle le plus rapproché du centre d'ébranlement, seront arrivées en O après les ondes (a' a' a'), et par conséquent, pour une seule onde

directe, il y aura deux ondes de retour apparaissant à des intervalles de temps différents, quoique très-rapprochés.

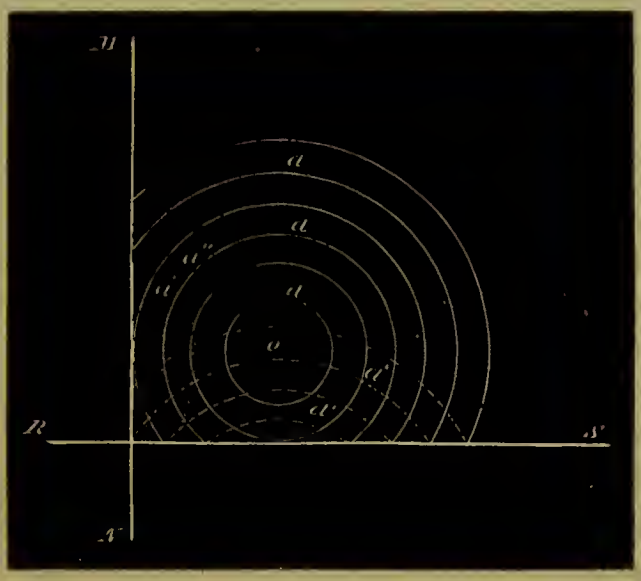

Fig. 13.

Ces circonstances se rencontrent rarement dans l'état normal ; mais elles peuvent se présenter dans certaines conditions pathologiques, telles que la compression d'artères volumineuses, la phlébartérie, etc. Dans la phlébartérie, en effet, le courant sanguin veineux, dirigé en sens inverse, constitue un obstacle contre lequel l'onde vient se heurter ; et, par suite, le nombre d'ondes réfléchies se trouve augmenté pour le sang renfermé dans les anévrysmes artérioso-veineux.

CHAPITRE V.

LOIS DES VARIATIONS DE LA PULSATION EN UN MÊME POINT DU SYSTÈME ARTÉRIEL.

Nous nous sommes occupés jusqu'à présent des variations, de l'intensité et de la vitesse de propagation du pouls aux différents points du système circulatoire. Il s'agit actuellement d'étudier quelles sont les variations des mêmes éléments en un même point du courant sanguin.

Reprenons donc les deux formules trouvées dans les articles précédents :

$$(1) \qquad p_h = \frac{P\left(H + \frac{v^2}{2g}\right)}{t} \times e,$$

$$(2) \qquad V = \frac{1}{p_h}.$$

Leur discussion va nous permettre de poser les lois des variations de tous les phénomènes concomitants de la circulation.

Trois éléments tendent à produire ces variations :

1° La tension artérielle,

2° Le travail moteur du cœur,

3° L'élasticité des artères.

Le premier et le troisième éléments constituent à eux deux : les *résistances ;* le deuxième, la *force initiale.*

Premier cas. — *Tension artérielle variable, les deux autres éléments étant considérés comme constants.*

Nous allons faire voir que toute cause diminuant la tension artérielle :

1° Précipite les battements du cœur, augmente par cela même la vitesse v de la circulation ;

2° Augmente l'intensité de ces battements ;

3° Diminue, par conséquent, leur vitesse V de propagation ;

4° Dispose au dicrotisme.

En effet, reportons-nous aux formules (1) et (2) rappelées tout à l'heure.

Le premier facteur de la valeur de p_h :

$$\frac{P\left(H + \frac{v^2}{2g}\right)}{t},$$

exprimant le travail du cœur par unité de temps, reste *constant* par hypothèse.

Donc, pour conserver à ce rapport sa valeur *constante*, lorsque H, la tension artérielle, diminue ; il faut :

1° Que v, c'est-à-dire la vitesse de la circulation, augmente;

2° Que t, c'est-à-dire la durée de la pulsation, diminue. La contraction du cœur étant plus rapide, il en résulte un plus grand nombre de battements par minute. Voilà donc déjà deux points démontrés.

Mais la tension H diminuant par hypothèse, l'élasticité, que nous avons nommée *virtuelle*, augmente en vertu du principe posé plus haut (page 88, numéro précédent). Le premier facteur de la valeur de p_h restant constant, et le second, e, augmentant, il suit que p_h, c'est-à-dire l'intensité des battements, croît.

L'intensité p_h de la pulsation croissant, il suit, en vertu de la relation (2) $V = \frac{1}{p_h}$, que la vitesse V de propagation diminue.

Enfin, en même temps, doit nécessairement se manifester une plus grande tendance au dicrotisme, en vertu du principe posé (page 162).

Réciproquement : Toute cause augmentant la tension artérielle :

1° Ralentit les battements du cœur, diminue par cela même la vitesse v de la circulation;

2° Diminue l'intensité p_h de ces battements;

3° Augmente, par conséquent, leur vitesse V de propagation;

4° S'oppose au dicrotisme.

En effet, H augmentant, pour que la fonction

$$\frac{P\left(H+\frac{v^2}{2g}\right)}{t}$$

conserve sa valeur constante, il faut à la fois :

1° Que v, vitesse de la circulation, diminue;

2° Que t augmente, et, par suite, que le nombre des battements par minute diminue.

D'autre part, H augmentant, l'élasticité *virtuelle* e diminue; le premier facteur de la valeur de p_h restant constant, et le second diminuant, il en résulte que p_h diminue; par suite, que la vitesse V

de propagation augmente, tandis que la tendance au dicrotisme diminue.

Deuxième cas. — *Travail moteur variable, les deux autres éléments étant considérés comme constants.*

Nous allons faire voir :

Que toute cause augmentant subitement le travail du cœur par unité de temps, produit, dans les premiers instants, les mêmes phénomènes qu'une diminution de tension, c'est-à-dire qu'elle :

1° Précipite les battements du cœur, augmente par cela même la vitesse v de la circulation ;

2° Augmente l'intensité p_h de ces battements :

3° Diminue, par conséquent, leur vitesse V de propagation ;

4° Dispose au dicrotisme.

En effet, le premier facteur de la valeur p_h :

$$\frac{P\left(H+\frac{v^2}{2g}\right),}{t}$$

exprimant le travail d'une pulsation, augmente par hypothèse.

H étant d'ailleurs supposé constant, il faudra donc pour que ce rapport augmente :

1° Que v, vitesse de la circulation, augmente ;

2° Que t diminue ; par suite, que le nombre des battements par minute augmente.

D'ailleurs l'intensité p_h de chaque pulsation va également en croissant. Ceci résulte nécessairement de ce que le premier facteur de la valeur p_h va en croissant par hypothèse, tandis que le second, e, est supposé constant.

p_h croissant, on sait que la vitesse de propagation V diminue, et que la tendance au dicrotisme augmente.

Remarquons que tous ces phénomènes, sauf quelques cas particuliers, n'ont lieu que dans les premiers instants de l'exagération du travail moteur. Si ce travail exagéré persiste, il s'établit bientôt une tension H' supérieure à la tension primitive H ; par suite, l'élasticité virtuelle e diminue, et les choses reviennent à l'état primitif.

Réciproquement : Toute cause diminuant subitement le travail du cœur par unité de temps, produit, dans les premiers instants, les mêmes phénomènes qu'une augmentation brusque de tension, c'est-à-dire qu'elle :

1° Ralentit les battements du cœur, diminue par cela même la vitesse v de la circulation ;

2° Diminue l'intensité p_h de ces battements ;

3° Augmente, par conséquent, leur vitesse V de propagation ;

4° S'oppose au dicrotisme.

En effet, le premier facteur de p_h :

$$\frac{P\left(H+\frac{v^2}{2g}\right)}{t},$$

qui exprime le travail d'une pulsation, diminuant par hypothèse, il faut, h étant constant :

1° Que v, vitesse de la circulation, diminue ;

2° Que t augmente ; par suite, que le nombre des battements diminue.

D'ailleurs, le deuxième facteur e étant aussi supposé constant, et le premier facteur de la valeur p_h diminuant, il suit que p_h diminue, et par conséquent que V augmente en même temps que diminue la tendance au dicrotisme.

Remarquons encore que tous ces phénomènes (sauf quelques cas particuliers) n'auront lieu que dans les premiers instants de l'affaiblissement de l'impulsion cardiaque, parce qu'il s'établira bientôt une pression H′ inférieure à la pression H, et les différents éléments se retrouveront finalement dans les mêmes rapports que dans l'état normal.

Nous voyons donc, en comparant ces deux cas :

1° Tension artérielle variable,

2° Travail moteur variable,

qu'ils n'en constituent, à proprement parler, qu'un seul dont l'énoncé, tout à fait général, serait celui-ci : Toute augmentation *relative* du travail du cœur, par rapport à la tension artérielle *supposée variable :*

1° Précipite les battements du cœur, augmente par cela même la vitesse v de la circulation ;

2° Augmente l'intensité p_h de ces battements ;

3° Diminue, par conséquent, leur vitesse V de propagation ;

4° Dispose au dicrotisme.

Et réciproquement : Toute diminution, non plus absolue, mais *relative*, du travail du cœur, par rapport à la tension artérielle *supposée variable :*

1° Ralentit les battements du cœur, diminue par cela même la vitesse v de la circulation ;

2° Diminue l'intensité p_h de ces battements ;

3° Augmente, par conséquent, leur vitesse V de propagation ;

4° S'oppose au dicrotisme.

Troisième cas. — *Élasticité variable, les deux autres éléments étant considérés comme constants.*

On verrait aussi très-facilement que :

Toute cause physiologique ou morbide, exagérant d'une manière permanente l'élasticité artérielle, non plus l'élasticité que nous avons appelée virtuelle, qui n'est qu'une conséquence des variations de la tension, mais l'élasticité propre des parois artérielles :

1° Précipite les battements du cœur, augmente par cela même la vitesse v de la circulation ;

2° Augmente l'intensité p_h de ces battements ;

3° Diminue, par conséquent, leur vitesse V de propagation ;

4° Dispose au dicrotisme.

Réciproquement : Toute cause physiologique ou morbide tendant à diminuer l'élasticité des parois artérielles, non plus virtuellement, comme dans le cas de forte tension, mais d'une manière permanente, comme dans l'ossification sénile, par exemple :

1° Ralentit les battements du cœur, diminue par cela même la vitesse v de la circulation ;

2° Diminue l'intensité p_h de ces battements ;

3° Augmente, par conséquent, leur vitesse V de propagation ;

4° S'oppose au dicrotisme.

Si nous rapprochons ce troisième cas des deux précédents condensés dans le seul énoncé, nous pourrons résumer les lois de la production de tous les phénomènes concomitants de la circulation dans l'énoncé suivant, d'une généralité complète (1) :

Toute cause physiologique ou morbide augmentant *la puissance relative du cœur par rapport à la somme également variable des résistances, soit de tension, soit d'élasticité :*

1° Précipite les battements du cœur, augmente par cela même la vitesse v de la circulation ;

2° Augmente l'intensité p_h de ces battements ;

3° Diminue, par conséquent, leur vitesse V de propagation ;

4° Dispose au dicrotisme.

Réciproquement : Toute cause physiologique ou morbide diminuant la *puissance relative du cœur par rapport à la somme également variable des résistances, soit de tension, soit d'élasticité :*

1° Ralentit les battements du cœur, diminue par cela même la vitesse v de la circulation ;

2° Diminue l'intensité p_h de ces battements ;

3° Augmente, par conséquent, leur vitesse V de propagation ;

4° S'oppose au dicrotisme.

Telles sont les lois générales auxquelles sont soumis tous les phénomènes de la circulation, soit dans l'état physiologique, soit dans l'état pathologique. N'importe quel cas particulier y rentrera toujours, car tout phénomène de la circulation, soit normal, soit morbide, est une certaine fonction des trois éléments :

1° Tension,

2° Élasticité,

3° Force initiale du cœur.

L'ensemble des deux premiers constituant les résistances à la circulation, et le dernier constituant la puissance motrice de cette circulation.

(1) La discussion de la formule nous amènerait également à rechercher l'influence de l'élément P, c'est-à-dire de la quantité de liquide lancée à chaque systole dans le système artériel. Qu'il nous suffise de faire remarquer que cette influence existe réellement, et que l'étude des variations de P est la même que celle des autres parties de la formule générale.

Or, il est clair que dans le phénomène particulier proposé, un de ces termes domine toujours, soit le terme résistance, soit le terme puissance. Que, par suite, les propositions directes énoncées lui conviendront, ou bien les propositions inverses (1).

Dès lors le phénomène de la circulation, considéré dans son ensemble, nous apparaît comme un vaste système en mouvement, sous l'action d'un organe moteur principal, le *cœur*, destiné à vaincre des résistances variables, qui sont principalement :

1° La tension artérielle,

2° L'élasticité plus ou moins grande des parois.

Les différents phénomènes que cette circulation présente, dépendent donc à la fois du travail moteur et des résistances à vaincre ; ils sont une conséquence, non pas de la valeur absolue de l'un ou de l'autre de ces termes, mais surtout de leur rapport.

Ce rapport a pour chaque sujet, dans l'état normal de santé, une certaine valeur qui doit rester constante pour que cet état persiste. Mais une foule de circonstances extérieures tendent constamment à faire varier ce rapport, à l'augmenter ou à le diminuer ; d'où résulte l'état pathologique. Il faut donc qu'un second système, le système nerveux, agissant comme le modérateur dans les machines, vienne à chaque instant rétablir l'expression normale de ce rapport, en agissant, soit sur la puissance, soit sur la résistance. Cette identité de fonctionnement de l'organisme humain avec le mode de fonctionnement d'une machine industrielle quelconque va, du reste, être complétement mise hors de conteste dans les articles suivants, dans lesquels nous nous proposons : 1° d'examiner expérimentalement l'allure de la circulation dans les principaux cas physiologiques et patho-

(1) Ainsi, que l'on suppose, par exemple, l'affaiblissement du cœur simultané avec la diminution de la tension artérielle, si à chaque instant le rapport des valeurs absolues de ces deux termes reste constant, rien ne sera changé dans l'allure du pouls ; mais ici il faut placer une remarque importante, c'est que, quoique d'une même hauteur dans toutes ces circonstances, la pulsation appréciée par un même sphymographe semblera aller en diminuant, cette anomalie tenant tout simplement à la résistance qu'oppose le levier enregistreur, résistance d'autant plus grande relativement, que l'impulsion du cœur est plus faible.

logiques qui peuvent se rencontrer; 2° de faire voir qu'aucun de ces cas ne fait exception aux lois générales exposées dans la théorie précédente, qui en renferme implicitement l'entière explication.

L'ordre que nous suivrons dans cette révision rapide nous est indiqué par l'exposé même de notre théorie, dans laquelle nous n'avons à considérer, en somme, que les deux influences suivantes :

1° Celle d'une *puissance motrice relative variable;*

2° Celle d'une *élasticité relative des parois variable.*

Nous rapporterons donc tous les cas que nous voulons examiner à ces deux chefs principaux.

CHAPITRE VI.

PUISSANCE MOTRICE RELATIVE VARIABLE.

§ 1. — Influence de la température.

La chaleur augmente les battements du cœur, le froid produit l'effet inverse. Cette influence des variations de température est due, d'après la plupart des physiologistes, à la dilatation ou à la contraction des capillaires; d'où diminution de la tension par la chaleur, et augmentation de la tension par le froid. Sans vouloir rechercher dans cette étude si la chaleur n'a pas une action directe sur le sang des capillaires, en lui donnant plus de vitalité, plus de puissance de mouvement autonome, nous examinerons seulement si cette action de la chaleur n'agit pas autant sur le cœur que sur le système vasculaire périphérique. Nous ne pouvons nous étendre sur les expériences qui nous autorisent à admettre cette opinion, nous ne ferons que citer les principales :

1re *expérience.* — En appliquant un corps chaud, directement soit sur le cœur, soit sur les gros troncs veineux, le cœur se contracte plus fréquemment. Le froid produit l'effet inverse: la glace, en effet, paralyse le cœur en fort peu de temps; et en

même temps que les contractions deviennent plus rares, elles diminuent d'énergie.

Haller et Senac ont vu la chaleur de la main ou de l'haleine provoquer de nouveaux mouvements dans le cœur de l'embryon du poulet. L'eau chaude en déterminait de plus rapides encore, mais qui duraient moins. « Suivant les différentes qualités que le sang acquiert, dit M. Claude Bernard (*Revue des cours scientifiques*), et notamment, suivant sa température, il provoque dans le cœur des contractions plus ou moins actives. Ainsi un cœur de grenouille, qui ne bat que huit ou dix fois par minute, à une température assez basse, bat trente fois et plus dans le même temps, si on l'élève à une température assez haute. Voilà donc là une suractivité cardiaque exceptionnelle, due à la seule influence de la chaleur. Si l'on prend une grenouille en hiver et qu'on plonge sa patte dans une eau tiède, les contractions du cœur se précipitent aussitôt, et ce résultat n'est pas dû à une influence particulière du système nerveux qui est, comme on le sait, fort irritable par la chaleur, car il se produit absolument de même lorsqu'on coupe le nerf sciatique, qui se distribue dans la patte soumise à l'action de l'eau tiède ; ce qui arrêterait évidemment les réactions nerveuses parties de ce point sur le cœur, en admettant qu'il y en eût. L'exaltation des contractions cardiaques dans ces circonstances tient donc tout simplement à ce que le sang s'est échauffé en traversant la patte plongée dans l'eau tiède, et qu'en revenant au cœur, il en a ainsi élevé la température. »

Cette expérience est très-concluante ; mais les physiologistes qui veulent que le cœur soit complétement sous la dépendance du système vasculaire périphérique pourraient y objecter que l'élévation de la température de la patte de grenouille ainsi que la section du nerf sciatique dilatent les capillaires, et, par suite, abaissent la tension artérielle, ce qui entraîne la fréquence des battements du cœur. Pour répondre à cette dernière objection, nous avons plongé dans l'eau tiède la patte d'une grenouille en même temps que nous refroidissions le cœur avec de la glace ; les battements, loin d'augmenter, ont encore diminué. Inversement, nous avons refroidi les deux pattes d'une grenouille en

même temps que nous réchauffions directement le cœur, et les battements ont augmenté. On le voit donc, la chaleur influe directement sur le cœur et détermine une augmentation de ses battements.

Nous croyons utile de mentionner ici, et de rapprocher des faits précédents, l'influence que l'acide carbonique et que l'oxygène exercent sur les battements du cœur. Un cœur de grenouille, qui d'ordinaire bat très-longtemps, quelles que soient les mutilations faites à l'animal, s'arrête au bout de fort peu de temps quand on fait passer de l'acide carbonique dans les poumons. Suspendu dans l'acide carbonique, les mouvements du cœur se ralentissent très-promptement, et reprennent leur énergie et leur fréquence si l'on remplace l'acide carbonique par de l'oxygène. L'oxygène est donc un stimulant direct du cœur, et cela très-probablement par la chaleur qu'il produit par ses combinaisons.

2e *Expérience.* — Quand on lie les artères pour empêcher que le cœur ne se vide, il se contracte plus fréquemment et avec plus de violence que quand le sang est libre d'y entrer et d'en sortir. Remarquons surtout que dans ce cas la tension artérielle près du cœur est excessivement élevée, et malgré cela le cœur bat plus rapidement. La vraie cause de cette fréquence des contractions du cœur se trouve dans l'augmentation de la température du sang renfermé dans le cœur. M. Cl. Bernard, en effet, a trouvé que lorsqu'on lie l'aorte abdominale chez les animaux, le sang devient plus chaud au-dessus de la ligature. M. Marey, pour expliquer ce fait, admet qu'en supprimant la circulation dans un grand nombre d'organes, d'où le sang revient froid, c'est par cela même enlever à la masse sanguine une cause de refroidissement. Si le sang situé au-dessus de la ligature s'échauffe, cela tient, d'après nous, au travail développé par le cœur à chaque pulsation, travail perdu comme mouvement, mais reparaissant sous forme de chaleur. Et c'est précisément cette chaleur qui devient un excitant du cœur, et qui détermine des battements plus fréquents et plus énergiques. Ces battements sont souvent tellement énergiques que, comme nous l'avons observé deux fois sur des grenouilles, ils amènent la rupture du cœur.

§ 2.

Nous voyons donc que l'augmentation de température agit directement sur le cœur, et s'il est vrai qu'il y a en même temps un léger abaissement de la tension artérielle, ces deux causes s'ajouteront pour produire les effets suivants :

1° La fréquence des battements du cœur,

2° L'augmentation de leur intensité,

3° La tendance au dicrotisme,

Fig. 14.

4° Le ralentissement de la vitesse de propagation de l'onde.

En se couvrant de vêtements de plus en plus chauds, M. Marey

Fig. 15.

a obtenu les tracés successifs (fig. 14, 15 et 16), qui prouvent toutes les propositions précédentes. La fréquence des battements

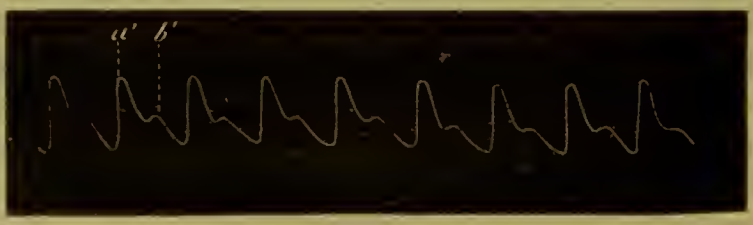

Fig. 16.

augmente, en effet, du tracé supérieur (fig. 14) au tracé inférieur (fig. 16). Il en est de même de l'intensité, car la hauteur des sinuo-

sités est plus considérable dans la figure 15 que dans la figure 14 et dans la figure 16 que dans la figure 15.

Le dicrotisme, peu prononcé dans la figure 14, devient fort apparent dans la fig. 15, et tout à fait incontestable dans la fig. 16.

Enfin, la vitesse de propagation de l'onde diminue, car la distance *a'b'* qui, dans la figure 16, mesure la durée que met l'onde directe pour revenir au même point après sa réflexion, est plus grande que la distance *ab* (fig. 15), qui mesure la durée que met l'onde pour parcourir le même espace quand le corps est soumis à une moindre chaleur.

Tous ces phénomènes existent, nous le répétons, dans l'abaissement de la tension artérielle, mais ils existent également et d'une manière identique, lorsque la force initiale augmente, comme le prouvent les expériences du docteur Koschlakoff. Quant à nous, nous sommes persuadés que l'influence de la température s'exerce surtout sur le cœur, comme le prouvent les expériences physiologiques que nous avons citées dans le commencement de ce chapitre, et comme le démontre également l'influence de la digestion, de l'alcool, etc. Dans ces derniers cas, la tension artérielle s'élève, et cependant le cœur bat plus fréquemment, parce que les sources de chaleur animale sont en plus grande abondance dans le sang, et il nous paraît logique d'admettre que la chaleur, qu'elle vienne de l'extérieur ou qu'elle soit formée dans l'intérieur de l'organisme, agit de la même manière.

Nous pouvons conclure de tous ces faits, que, toutes choses égales d'ailleurs, le pouls est proportionnel à la chaleur de l'organisme. Donc, chez un individu sain, le pouls est pour ainsi dire le thermomètre le plus fidèle que nous puissions employer, et pourra donner des indications plus sensibles que tous les instruments thermométriques, et c'est ce principe que nous chercherons à appliquer dans le chapitre suivant (1).

(1) Wolf a dit que l'on pouvait se servir des tracés sphygmographiques pour évaluer la température, car, selon le plus ou moins de chaleur du corps, le dicrotisme est inférieur, moyen ou supérieur. Mais avec une même température de 39 degrés on peut obtenir les trois espèces de dicrotisme (Koschlakoff). L'opinion que nous émettons diffère de celle de Wolf, car nous disons seulement que la *fréquence* du pouls chez un individu *à l'état normal* est proportionnelle à la température.

§ 3. — Influence de l'activité musculaire.

L'activité musculaire, élevant la chaleur du corps, aura sur la fréquence et la forme du pouls la même influence que la chaleur. Ici encore nous dirons, contrairement à M. Marey, que la cause immédiate de l'accélération du mouvement du sang à travers les vaisseaux est l'accroissement de la puissance du cœur. Après un exercice musculaire violent, le pouls est d'une fréquence extrême, et les artères battent avec une énorme augmentation d'énergie ; ces phénomènes ne pourraient avoir lieu que dans le cas de tension artérielle excessivement faible, ou dans le cas de paralysie des nerfs vaso-moteurs (inflammations), conditions qui ne se trouvent point chez un homme sain. D'ailleurs, M. Marey a obtenu, en contractant violemment les muscles de la jambe, un tracé qui indique à la fois une accélération des battements du cœur et une élévation de la tension artérielle. Dans une autre expérience, il s'exprime ainsi : « On adapte à la carotide d'un cheval un manomètre à mercure. La colonne des moyennes donne 108 millimètres. On fait courir le cheval au galop pendant une dizaine de minutes ; le manomètre est réappliqué au moment où le cheval est ramené avec un pouls d'une force et d'une fréquence extrêmes. La moyenne de tension avait baissé, elle n'était plus qu'à 102 millimètres. » Ainsi donc, l'abaissement de 6 millimètres seulement avait produit des effets si considérables ; et il nous est d'autant plus difficile d'admettre ce résultat, que, dans une autre expérience où la diminution de la tension artérielle agit presque seule (dans le cas d'hémorrhagie), il faut, pour produire le même effet, un abaissement de 95 millimètres (Marey, *loc. cit.*, p. 211).

Il est certain que l'activité musculaire abaisse la tension artérielle, puisque le sang s'écoule plus rapidement ; mais cet abaissement est très-faible, et ne peut donner lieu à une fréquence aussi grande et à des pulsations aussi énergiques. Ces phénomènes seront donc d'autant plus prononcés, qu'une plus grande masse musculaire sera mise en contraction; et pour un même mouvement ou un même travail à effectuer, la fréquence du pouls sera d'au-

tant plus grande, que la personne aura moins l'habitude de ce genre de travail.

Rien d'ailleurs n'est aussi éloquent que les chiffres, et nous allons en citer quelques-uns, afin de montrer que la fréquence du pouls, qui accompagne toujours les contractions musculaires, est due à la plus grande quantité de carbone brûlé, c'est-à-dire à l'augmentation de la force initiale. M. Hirn (*Esquisse élémentaire de la théorie mécanique de la chaleur*, Colmar, 1864), expérimentant sur lui-même, a trouvé qu'en marchant dans un calorimètre (consistant en une guérite hermétique), de manière à produire le même travail que s'il s'élevait de 450 mètres par heure, les battements du cœur s'élevaient de 80 à 140; le nombre d'aspirations par minute passait de 18 à 30; le volume d'air aspiré et expiré par heure s'élevait de 700 à 2300 litres, et au lieu de consommer 30 grammes d'oxygène par heure, comme à l'état de repos, il en consommait 132 grammes.

§ 4. — Influence du travail mécanique sur la fréquence du pouls.

La fréquence du pouls ne dépend pas seulement de la contraction musculaire, il faut également tenir compte du travail mécanique produit par cette activité musculaire.

M. Béclard a trouvé que la température s'abaisse dans les muscles qui, en se contractant, soulèvent un poids; qu'elle s'élève au contraire lorsque ces mêmes muscles laissent lentement le poids ramener le membre à sa position première; enfin, que ces muscles ne changent pas de température lorsque le bras se meut horizontalement et sans soutenir de poids.

« Supposons, dit M. Hirn (*loc. cit.*), qu'un homme du poids de 75 kilos s'élève de 400 mètres par heure. Supposons que pendant cette marche ascensionnelle, il consomme par la respiration 100 grammes d'oxygène par heure. S'il était en repos, ces 100 grammes produiraient 5 fois 100 unités de chaleur, soit 500 calories (1).

(1) Chaque gramme d'oxygène absorbé produit, à très-peu près, 5 calories, c'est-à-dire cinq fois ce qu'il faut de chaleur pour élever d'un degré la température de 1 kilogramme d'eau à zéro.

Mais la mesure directe de la chaleur ne donne que 430 calories; il nous en manque donc 70 : c'est ce qu'a coûté le travail de 30 000 kilogrammètres produit. Supposons que cet homme descende, au contraire, de 400 mètres par heure, et absorbe toujours 100 grammes d'oxygène. Au lieu de 500 calories, nous en trouverons cette fois 570 : c'est ce qu'a *produit* le travail de 30 000 kilogrammètres *non dépensé*, mais réellement *recueilli* par son organisme.

» Tel est, en effet, le résultat général que donne l'expérience. Dès que la personne soumise à l'essai fournit un travail externe positif, on trouve moins que 5 calories par gramme d'oxygène absorbé; dès qu'elle donne un travail négatif, dès qu'elle descend au lieu de monter, on trouve plus que 5 calories par gramme d'oxygène consommé; et le plus ou le moins de chaleur totale est toujours en proportionnalité avec la valeur totale du travail fourni ou consommé. »

Si la chaleur totale diminue dans le cas de travail externe produit, il doit en être de même de la fréquence du pouls, et l'expérience a confirmé cette manière de voir. Nous avons trouvé, en effet, que lorsqu'on soulevait un poids à une certaine hauteur, les battements du cœur étaient moins fréquents que lorsqu'on faisait le *même mouvement et les mêmes contractions*, sans soulever de poids. Nous avons toujours trouvé, dans ce dernier cas, quatre à dix battements de plus par minute. L'expérience est surtout sensible lorsqu'on la fait chez des individus habitués à soulever des poids ; chez ceux-ci, en effet, le nombre des battements n'augmente guère, pendant qu'ils exécutent le travail auquel ils sont accoutumés, tandis que cette augmentation a lieu lorsque les muscles se contractent sans produire de travail externe. Les personnes, au contraire, qui d'ordinaire ne se livrent pas aux travaux manuels, contractent, à leur insu, d'autres muscles que ceux qui sont nécessaires, et en même temps les contractions sont plus énergiques, d'où une grande production de chaleur, dont une partie seulement est transformée en travail mécanique. Ce qui est vrai pour le travail externe, est vrai également pour les travaux intellectuels ; le pouls n'augmente

que faiblement lorsqu'on est livré aux études habituelles, et prend, au contraire, une fréquence très-grande lorsqu'on aborde des sujets moins connus.

Nous avons également observé qu'un poids placé sur les épaules ou sur le dos, le sujet restant immobile, augmente le nombre de pulsations, et cette augmentation est sensiblement proportionnelle à la masse du poids. Les vêtements, les couvertures, etc., réchauffent le corps, non-seulement parce qu'ils empêchent en partie le rayonnement de la chaleur, mais encore parce qu'ils agissent par leur propre poids, et tout le monde a pu apprécier à ce point de vue l'action de vêtements plus ou moins lourds.

Cette étude étant surtout critique, nous nous bornerons à ces quelques faits qui, nous l'espérons, prouvent suffisamment que la fréquence du pouls, par suite de l'augmentation de température et de l'activité musculaire, ne dépend point de l'abaissement de la tension artérielle, mais bien de l'action plus énergique du cœur. Les dernières expériences que nous avons citées démontrent en même temps que le moteur humain est soumis comme tout autre aux lois générales de la théorie mécanique de la chaleur; que dans l'organisme comme dans la machine à vapeur, la chaleur se transforme en travail, et que ce travail, s'il n'est point dépensé, reparaît sous forme de chaleur. Ce qui est vrai pour la fibre musculaire existe probablement aussi pour d'autres éléments anatomiques, et la loi de corrélation des forces aura peut-être un jour dans les sciences biologiques une importance aussi grande que celle qu'elle possède dans les sciences physiques.

5. — Variations de la fréquence du pouls produites par l'attitude du sujet.

Il y a une différence considérable dans la fréquence du pouls, suivant que le sujet est couché, debout ou renversé. Cette différence, constante dans l'état de santé, devient encore plus marquée dans l'état de maladie; car le docteur Graves a trouvé, chez

des individus atteints de la fièvre ou débilités, une augmentation de 30, 40 et même 50 pulsations par minute, lorsque le malade était dans la position verticale.

Lorsque le sujet est couché, c'est-à-dire lorsque tous ses muscles sont en repos, il y a, en général, 6 à 15 battements du cœur en moins que lorsqu'il est dans la position verticale.

M. Marey fait rentrer cette influence dans la loi : La fréquence du pouls est en raison inversé de la tension artérielle. « Quand une partie du corps, dit-il (page 213), est déclive, la pesanteur y accélère le courant artériel ; quand une partie est élevée, la pesanteur gêne ce courant. Si les influences de la pesanteur modifient la circulation périphérique, elles agissent nécessairement sur la tension artérielle, et par conséquent sur les résistances que le cœur doit éprouver à chaque systole. — Le cœur étant situé environ à la réunion du tiers supérieur du corps avec les deux tiers inférieurs, il s'ensuit que la plus grande partie des vaisseaux artériels ont, par rapport à lui, une direction descendante lorsque nous sommes dans la station verticale. »

Si l'explication de M. Marey était exacte, c'est-à-dire si dans la position verticale la fréquence du pouls était due à une diminution de la tension artérielle, diminution résultant du cours plus facile du sang artériel des membres inférieurs, il devrait arriver, nécessairement, que plus la progression du sang dans ces artères sera gênée, plus les pulsations iront en diminuant. Donc, dans la position verticale, les pieds suspendus en l'air, le nombre des battements du cœur devra encore être inférieur à celui que l'on obtient dans la position horizontale, car dans ce cas la pesanteur agit moins favorablement pour la progression du sang dans les artères, de sorte que la tension générale devra s'élever. Mais l'expérience ne confirme point cette conséquence logique de l'opinion de M. Marey. La tête et le thorax étant placés horizontalement, afin de ne point déterminer un afflux de sang vers les centres nerveux, et les pieds étant dirigés verticalement en l'air, nous avons constamment trouvé un nombre de pulsations supérieur à celui que l'on obtient dans la position horizontale ; donc ce n'est point la diminution ni l'augmentation de la tension artérielle

qui font varier la fréquence du pouls dans les différentes attitudes.

Nous croyons que la cause de cette influence est la même que celle que nous avons examinée dans le chapitre précédent, c'est-à-dire qu'elle dépend de la contraction musculaire. Nous avons vu, en effet, que chaque fois qu'un ou plusieurs muscles se contractaient, le pouls augmentait de fréquence. Or, lorsqu'on est debout, un certain nombre de muscles sont contractés afin de maintenir la position verticale; lorsqu'on est couché, au contraire, tous les muscles sont en repos, et lorsque, dans l'expérience que nous avons faite, les pieds sont maintenus en l'air, un certain nombre de muscles entrent également en jeu. On voit donc que la position du sujet n'a d'influence sur la fréquence du pouls que lorsque cette position nécessite une contraction musculaire plus ou moins énergique. C'est pour cela que cette influence est plus marquée chez les malades et les convalescents, où les muscles ayant perdu en partie l'habitude de maintenir la position élevée, les contractions deviennent plus énergiques, en même temps qu'interviennent d'autres muscles dont l'action dans l'état normal n'est point nécessaire.

Cette manière de voir est confirmée par ce fait, que lorsqu'on change les attitudes sans mettre en jeu les contractions musculaires, les différences entre le nombre de pulsations deviennent fort peu sensibles. C'est ainsi que dans un hamac, où l'on peut, à volonté, prendre différentes positions sans faire aucune contraction, le pouls reste à peu près le même, que l'on soit placé horizontalement, ou que l'on se rapproche de la position verticale.

M. Marey a trouvé que le pouls est plus fréquent lorsque les bras sont baissés que lorsqu'ils sont relevés ; mais ici encore il y a une distinction importante à faire, selon que les bras sont maintenus élevés par des aides, ou qu'on les maintient soi-même dans cette position. Dans ce dernier cas le nombre des pulsations, loin de diminuer, augmente toujours. En faisant ces objections, nous sommes loin cependant de vouloir nier l'influence de la pesanteur sur la circulation; mais nous n'avons à considérer ici qu'un seul

élément, la fréquence du pouls, et nous croyons que la position n'a qu'une action très-secondaire sur l'augmentation du nombre des pulsations (1).

§ 6. — Influence de la taille sur la fréquence du pouls.

MM. Sarrus et Rameau ont déduit de l'observation la loi suivante : « Étant donnés deux individus, dont les tailles soient l et l', et le nombre des battements du cœur n et n', ces nombres sont, toutes choses égales d'ailleurs, en raison inverse des racines carrées des tailles. »

$$\text{On a } \frac{n}{n'} = \sqrt{\frac{l}{l'}}.$$

La raison de cette loi, qui s'applique non-seulement aux individus de même espèce, mais aux individus d'espèces différentes (cheval et lapin), se trouve également dans l'intensité plus ou moins grande des résistances à vaincre, soit de tension, soit d'élasticité. Cette loi revient tout simplement à dire que si l'on suppose, par exemple, divers individus de même espèce ou d'espèces différentes rangées par rang de taille, ou mieux de masses crois-

(1) A côté de l'influence de la position sur la circulation chez l'adulte, il serait peut-être d'un grand intérêt d'examiner quelle est cette influence chez le fœtus, dont la position renversée ou demi-renversée du corps est naturelle. Baer, dans son ouvrage *Ueber Entwickelung's Geschichte der Thiere*, a fait une remarque curieuse : c'est que dans l'incubation artificielle, si l'on place les œufs en les faisant reposer sur un bout, le germe ne tarde pas à périr. Baer ne cherche point à expliquer ce fait, mais il en tire cette explication très-admissible et très-remarquable de la forme des œufs, qui ne sont point ronds, mais ovales ; cette dernière forme, en effet, empêche qu'ils ne prennent dans le nid une position fatale pour le fœtus qu'ils contiennent (*Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, par Stokes, traduit de l'anglais par Senac, page 545). La position du fœtus humain tire peut-être son explication de la structure des vaisseaux ombilicaux. Le sang venant du placenta ne possède aucune vitesse initiale, et de plus la veine ombilicale, qui le contient, renferme fort peu d'éléments contractiles ; il fallait donc, pour qu'il pût parvenir au cœur, que la direction du courant favorisât sa marche, ce qui a lieu lorsque le fœtus est dans sa position naturelle, c'est-à-dire dans la position renversée. D'un autre côté, le sang qui retourne au placenta se trouve dans les artères ombilicales plus riches en éléments contractiles, dont l'action détermine l'ascension du liquide et contre-balance ainsi l'effet de la pesanteur.

santes, le terme résistance croît dans cette série plus vite que le terme force initiale. Une autre raison d'ailleurs peut même s'ajouter comme explication à la diminution des battements du cœur chez les individus de grande taille. Cette diminution, pour une partie du moins, peut, en effet, être la conséquence d'un refoidissement plus grand, par suite d'une plus grande surface exposée à l'air.

§ 7. — Influence des différents instants de la journée sur la fréquence du pouls.

Le pouls est plus fréquent le soir que le matin chez les personnes qui se sont livrées à des travaux, soit manuels, soit intellectuels; il en est de même chez les malades, et cette plus grande fréquence a certainement pour cause la diminution de la tension générale par suite de la fatigue de tout l'organisme. Si nous considérons, au contraire, le pouls d'un homme en santé, mais en repos, et non stimulé par les causes extérieures, nous observerons, avec les docteurs Guy et Nick, qu'il est plus fréquent le matin que le soir. Cette contradiction apparente tient à ce que pendant le sommeil tous les organes (le cœur même, quoiqu'il continue à battre) se reposent d'une manière plus ou moins absolue, et possèdent le matin une activité et une énergie plus grandes qu'à aucun autre moment de la journée. Si dans ces conditions le pouls est plus fréquent, cela tient, non à la diminution de la tension artérielle, mais à l'augmentation de la force initiale, c'est-à-dire à l'augmentation de l'action du cœur.

Remarquons que ces influences sur la fréquence du pouls sont d'autant plus réelles et plus importantes, que, par suite de l'abaissement de température qui a lieu le matin et le soir, le pouls devrait être moins fréquent à ces deux moments de la journée.

8. — Variations de la fréquence des battements du cœur sous l'influence d'une saignée.

La saignée ou l'hémorrhagie naturelle, faisant écouler une plus ou moins grande quantité de sang, font baisser la tension arté-

rielle. Ainsi le pouls d'un cheval qui battait 40 fois par minute avant une saignée abondante, s'éleva à 100 pulsations en même temps que la pression du sang s'était abaissée d'un quart environ de son degré normal (Hales). M. Marey a également observé sur un cheval que lorsque la tension artérielle, d'environ 15 centimètres à l'état normal, fut descendue à 5 1/2 centimètres par suite de saignées successives, le pouls donna jusqu'à 150 pulsations par minute.

Chez un homme, après une saignée de 400 grammes, M. Ma-

Fig. 17. — Tracé du pouls avant la saignée.

rey a obtenu le tracé sphygmographique représenté fig. 18. Ce tracé, comparé à celui de la figure 17, qui a été obtenu avant la

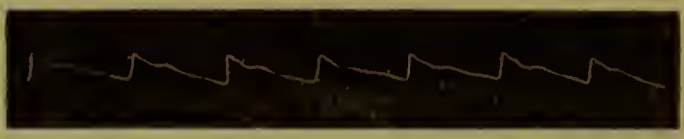

Fig. 18. — Tracé du pouls après la saignée.

saignée, donne les résultats que nous aurions pu tirer à priori de la discussion de la formule générale que nous avons posée. Nous avons vu, en effet, que toute diminution de la tension artérielle est accompagnée : 1° d'accélération du pouls, 2° d'une plus grande amplitude de la pulsation, 3° d'un dicrotisme prononcé. Tous ces résultats sont en effet ceux que l'on observe sur le tracé du pouls après la saignée, comparé à celui du pouls avant la saignée.

Mais tous ces phénomènes n'ont lieu que dans les premiers instants qui suivent la saignée ; au bout de peu de temps le pouls diminue de fréquence, et le nombre des pulsations tombe même bientôt au-dessous du chiffre qu'il avait avant la saignée. Il est évident d'abord que dans ce cas la réduction du nombre des pulsations ne veut pas dire que la tension artérielle s'est élevée au

delà du chiffre qu'elle atteignait avant la saignée ; cette tension n'a pas même eu le temps de se relever au degré qu'elle possédait avant l'opération, ce n'est donc pas pour dépasser cette limite. Mais remarquons que par suite de l'hémorrhagie produite, le cœur, recevant à la fois un sang appauvri et en petite quantité, se trouve affaibli, et par conséquent ne peut plus produire la même somme de travail ; il arrive même un instant où le rapport de la puissance du cœur à la tension artérielle présente devient inférieur au rapport qui existait entre ces deux termes avant la saignée : c'est donc à partir de cet instant que le nombre des pulsations va aller en diminuant au-dessous du chiffre qui existait avant l'opération.

Ce ralentissement du pouls peut même se produire durant l'hémorrhagie, si elle se prolonge ou si elle est très-abondante, ou enfin si le cœur se trouve influencé par le système nerveux, comme dans le cas de syncope, par exemple. Ceci se comprend facilement, la puissance du cœur étant influencée plus rapidement que la tension artérielle.

§ D.

Le ralentissement du pouls après l'accouchement s'explique par les mêmes raisons. La fatigue et les pertes de sang diminuent énormément l'activité du cœur ; l'action résistante de la tension artérielle, quoique très-faible (elle n'a certainement pas eu le temps de se relever), devient alors prédominante ; et comme les phénomènes qui accompagnent la circulation, nombre des battements, hauteur de la pulsation, dicrotisme, etc., ne dépendent que du rapport des deux termes, puissance motrice et résistance, et non de leur valeur absolue, on comprend que dans ce cas le tracé sphygmographique soit le même que si la puissance du cœur, étant restée la même (celle qui existait avant l'accouchement), la tension artérielle ait augmenté dans une très-forte proportion. C'est dire que ce tracé offrira un petit nombre de pulsations de très-faible hauteur, avec absence totale de dicrotisme.

Le tracé (fig. 19) obtenu après l'accouchement se présente, en effet, sous la forme d'une simple ligne ondulée sans aucun accident. Un tracé semblable peut être obtenu artificiellement

Fig. 19.

au moyen d'un schéma, dans les deux circonstances opposées que voici :

1° Avec forte puissance initiale et très-forte tension générale ;

2° Avec très-faible puissance initiale et faible tension générale (voy. chap. IV, § 15).

Nous croyons que le ralentissement du pouls dans l'ictère est dû aux mêmes causes, c'est-à-dire à la faible puissance du cœur, et non à l'augmentation de la tension artérielle.

Nous nous sommes étendus longuement sur ce phénomène du ralentissement du pouls après l'accouchement, afin de combattre l'opinion qu'émet M. Marey à la fin de son remarquable ouvrage. D'après lui, le ralentissement du pouls après l'accouchement aurait pour cause l'augmentation de la tension artérielle par suite de l'oblitération des vaisseaux utérins.

Nous ne nions pas ce fait évident, qu'à partir de la fin de l'accouchement (les pertes de sang étant interrompues), la tension artérielle tende à s'élever; mais cette élévation de la tension est très-lente à se produire et surtout très-faible; donc, cette élévation très-faible de la tension n'est pas ici le fait capital, la raison primordiale du ralentissement. La cause première de ce fait, comme nous l'avons déjà dit, est l'affaiblissement énorme de l'organe moteur, le cœur. Cette faible augmentation de la tension immédiatement après l'accouchement n'est qu'une circonstance du deuxième ordre qui vient s'ajouter et concourir au phénomène total, en l'exagérant encore.

Une pareille rareté des battements du cœur, ajoute M. Marey, s'accompagnerait de rebondissements multiples et très-prononcés de la pulsation, si la tension artérielle n'était pas très-élevée.

Si dans le cas actuel il y a absence de dicrotisme, c'est qu'encore une fois le dicrotisme ne dépend pas seulement de la diminution de la tension, mais aussi de l'énergie de la contraction du cœur ; en un mot, comme nous l'avons déjà dit, il dépend, comme tous les autres phénomènes de la circulation, du rapport de ces deux termes.

C'est pour les mêmes raisons que dans certaines affections cardiaques, quand le travail du cœur n'est pas suffisant pour contrebalancer les obstacles périphériques, le pouls perd son dicrotisme.

§ 10. — Influence de la fièvre sur l'allure de la circulation.

Nous n'avons nullement l'intention, dans cet article, de nous étendre sur les différents phénomènes de la fièvre; tout ce que nous nous sommes proposé, c'est de donner en quelques mots l'explication de ces phénomènes, d'après les idées que nous avons émises jusqu'ici; d'ailleurs, nous ne nous occuperons que de la fièvre intermittente.

La fièvre intermittente, ou fièvre franche, se compose, comme on sait, de trois stades qui se succèdent dans l'ordre suivant : stade de froid, stade de chaleur, stade de sueur.

§ 11. — Période algide.

L'ensemble des symptômes de cette période (pâleur de la face et des extrémités, frissons, rétraction des tissus, amaigrissement) indique une violente contraction périphérique, due à l'excitation du système veineux. D'où résulte dans les premiers instants un empêchement subit au libre écoulement du sang dans le système veineux, et, par suite, une élévation brusque de la tension; on en conclut immédiatement :

1° La diminution du nombre des pulsations;

2° La diminution de leur intensité;

3° L'absence de dicrotisme;

4° L'accroissement de vitesse de propagation de l'onde.

C'est ce que vient vérifier l'expérience, ainsi que le prouve

l'inspection du tracé (fig. 20) obtenu par M. Marey dans un c
d'algidité.

Nous venons d'énoncer, avec leur raison d'être, les phénomèn
qui se passent dans les premiers instants de la période algid

Fig. 20.

Si cet état se prolonge, le cœur, ne recevant plus la même qua
tité de sang et un sang appauvri, perdra très-rapidement de
puissance impulsive, pendant que la tension ira en croissan
très-lentement il est vrai. Par conséquent, à partir de l'insta
initial, deux causes vont agir dans le même sens pour exagér
de plus en plus les phénomènes indiqués précédemment.

Donc, à partir de ces premiers instants de la période algid
la cause principale du ralentissement du pouls et des différen
caractères qu'il présente dans cette période, ce n'est plus l'exc
absolu de la tension, mais bien l'affaiblissement toujours croissa
de l'organe moteur, le cœur; c'est là la vraie variable indépe
dante. Le resserrement périphérique et l'excès de tension qui
détermine à l'origine n'ont été que cause occasionnelle du ph
nomène; si ce resserrement persiste, c'est une circonstanc
mais secondaire, qui vient s'ajouter et concourir au phénomè
total en l'exagérant de plus en plus.

M. Marey considère le resserrement périphérique comme
cause absolue de l'algidité, tandis que pour nous il n'en est que
raison prédisposante. La cause réellement agissante, c'est l'affa
blissement graduel de l'activité du cœur. On comprend dès lo
que dans nombre de cas particuliers où la période algide se m
nifeste seule, elle soit due, non pas à un resserrement périphér
que initial, mais à une diminution brusque de l'activité du cœ
influencé directement par une modification quelconque arrive
dans l'état du système nerveux. Nous penchons donc à croi
que la nausée ou le mal de mer, par exemple, et certains po
sons, agissent primitivement sur le cœur pour diminuer so

action, et déterminent ainsi les phénomènes que nous venons d'analyser.

§ 12. — Période de chaleur.

Si le resserrement périphérique est dû à une excitation du système nerveux, si en même temps ce resserrement périphérique, comme nous l'avons dit, amène l'affaiblissement du cœur, il arrivera un instant où le sang sera lancé dans les centres nerveux en petite quantité, et par conséquent ne pourra plus maintenir l'excitation première du système nerveux. Donc, au bout d'un temps plus ou moins long, les fibres musculaires des vaisseaux périphériques seront épuisées par la fatigue; en même temps le renouvellement de l'influx nerveux ne pourra plus avoir lieu, car le ralentissement de la circulation dans les capillaires diminue la production de chaleur, et par suite celle du fluide nerveux, qui n'en est qu'un mode, qu'une nouvelle forme. Dès lors, relâchement général de tout le système vasculaire et rétablissement de la circulation. A cet instant, le cœur, recevant plus de sang, va reprendre son énergie; il y aura donc à la fois diminution croissante de la tension artérielle et puissance croissante de l'organe moteur, deux causes s'ajoutant pour produire les effets suivants inverses de ceux de la période algide :

1° Augmentation du nombre des pulsations;
2° Plus grande amplitude de ces pulsations;
3° Dicrotisme de plus en plus prononcé;
4° Vitesse de propagation de l'onde de plus en plus faible.

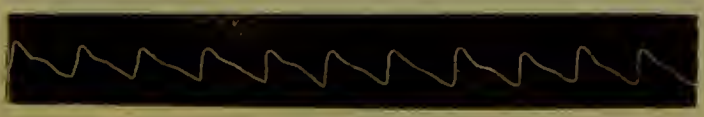

Fig. 21. — Pouls avant la fièvre.

Ce que l'on peut vérifier sur les deux tracés ci-joints (fig. 21 et fig. 22).

Fig. 22. — Pouls pendant la fièvre.

Ainsi donc, le mouvement de la circulation va tendre à s'exa-

gérer de plus en plus, car les résistances sont à peu près nulles. Le sang possède un mouvement tellement rapide, qu'il parcourt les capillaires sans y devenir noir; le pouls se fait sentir jusque dans les veines, et c'est à peine si l'échange des principes nutritifs peut avoir lieu. Si cet état se prolonge, l'organisme va se détruire aux dépens de lui-même; il se consumera, dans la vraie signification de ce mot. Telle une machine dans laquelle la puissance motrice l'emporte de beaucoup sur les résistances qu'elle doit vaincre : d'abord elle brise ces résistances; puis le mouvement s'accélère de plus en plus, les organes s'échauffent; la chaudière brûle, s'use rapidement, et au bout de quelque temps toute la machine est détruite.

C'est ce qui arrive malheureusement trop souvent dans la période de chaleur qui, dans le choléra, suit la période algide.

§ 13. — Période de sueur.

Si l'organisme n'est point altéré trop profondément, si le système nerveux surtout n'est point attaqué primitivement, quelle va être la conséquence de ce mouvement circulatoire plus rapide? Si, dans la période algide, le sang, arrivant en moindre quantité aux centres nerveux, détermine la diminution d'action de ces organes, l'effet inverse aura lieu si le sang arrive plus chaud et en plus grande quantité; c'est-à-dire que le système nerveux, qui était paralysé, recouvrera une partie de son influence, et que les capillaires tendront à se resserrer. Le sang alors circulera avec moins de rapidité que dans la période de chaleur; les échanges nutritifs pourront, par conséquent, se rétablir. Mais remarquons que le sang arrivera encore plus rapidement qu'à l'état normal, en même temps que sa température sera plus élevée; d'où un mouvement moléculaire plus rapide et une plus grande activité des sécrétions. C'est alors que l'urine devient plus abondante, que la salive se sécrète en plus grande quantité, que la sueur couvre le corps tout entier. La sueur, en se volatilisant, absorbe de la chaleur, et facilite ainsi le rétablissement de l'état normal; mais avant de se volatiliser, la sueur a déjà absorbé de la cha-

leur, car le travail moléculaire, nécessaire pour sa production, n'est qu'une transformation de cette chaleur. Ce que nous disons de la sueur s'applique également aux autres sécrétions ou excrétions qui, pour se former, ont pris à l'organisme une quantité considérable de chaleur. C'est par ce moyen, croyons-nous, que se rétablissent les fonctions du système vasculaire périphérique et de la puissance motrice centrale, et qu'au bout de fort peu de temps, l'équilibre entre ces deux termes se trouve rétabli.

§ 14. — Influence de l'insuffisance aortique sur la forme du pouls.

L'effet général de l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte est de produire à chaque contraction du cœur un reflux d'une partie de l'ondée sanguine vers le ventricule gauche, d'où résulte un

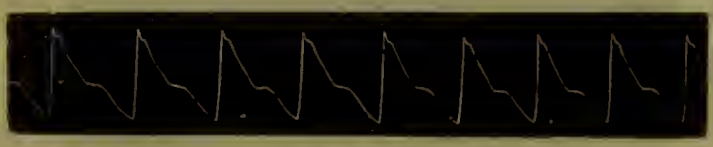

Fig. 23.

abaissement de la tension générale, et par suite une plus grande fréquence aussi bien qu'une plus grande hauteur des pulsations. C'est ce que l'expérience confirme (fig. 23 et 24).

Fig. 24.

Quant au petit crochet que l'on remarque dans le tracé de chaque pulsation et qui est caractéristique de cette affection, il tient à la brusquerie de la diminution de tension se produisant à un certain instant du passage de l'onde. On sait, en effet, que toute diminution brusque de tension se manifeste dans les tracés sphygmographiques par un point de rebroussement et une por-

tion de courbe *ab* tournant sa concavité vers la partie supérieure du plan, ainsi que l'indique la figure ci-contre (fig. 25).

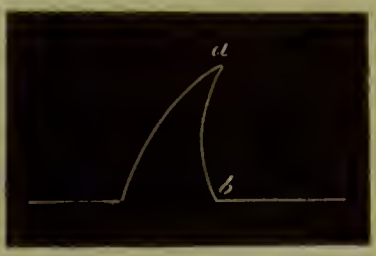

Fig. 25.

Si donc nous supposons que le tracé de l'onde sans insuffisance aortique soit le suivant (fig. 26), et que tout à coup cette insuffi-

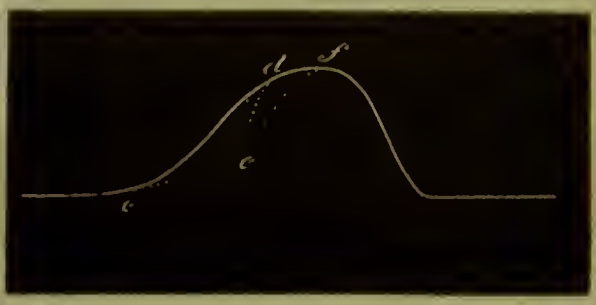

Fig. 26.

sance se produise, il est clair que dans le tracé il va se manifester la légère irrégularité *c d e f*. D'ailleurs la position de ce petit crochet relativement au sommet *f* de l'onde, dépendra d'une foule de circonstances, soit du rapport de la vitesse de propagation de l'onde à la vitesse de la circulation, soit de l'importance de l'insuffisance aortique et par conséquent de la diminution plus ou moins grande de la tension qui se produit tout d'abord près du cœur. Nous croyons même que la position de ce crochet pourra fournir un élément précieux, non-seulement pour le diagnostic, mais même pour le pronostic de la maladie. En effet, si immédiatement après le crochet, la courbe tombe brusquement, cette forme nous paraît être la conséquence d'une insuffisance considérable, plus considérable que lorsque, après la production du crochet, la courbe se relève, et que la ligne de descente est plus

lente à se produire. L'idée que nous émettons a besoin pour être confirmée d'un grand nombre d'observations ; si elle était vraie, ce serait un avantage de plus des tracés sphygmographiques.

Nous bornerons à ces considérations l'étude des variations de la puissance motrice et de la tension générale. Nous sommes loin cependant d'avoir passé en revue tous les phénomènes qui résultent de ces variations et d'avoir analysé tous les détails révélés par les tracés sphygmographiques. Un grand nombre de faits se rattachant à ce sujet sont trop bien exposés par M. Marey pour que nous ayons cru devoir les mentionner de nouveau, car nous n'aurions pu que les copier presque textuellement. Cette considération et la crainte de nous répéter trop souvent nous obligent également à abréger beaucoup les différentes parties qu'il nous reste à étudier.

ÉLASTICITÉ RELATIVE DES PAROIS VARIABLE.

§ 1. — De l'allure du pouls chez l'enfant et le vieillard.

L'élasticité des parois artérielles n'est point la même aux différents âges de la vie ; on peut dire en général qu'elle diminue de l'enfance à la vieillesse. Chez l'adulte, en effet, les parois des artères présentent plus de résistance que chez l'enfant, car les fibres musculaires qui entrent dans la composition de ces vaisseaux ont plus d'énergie en même temps que les autres éléments constituants se trouvent en plus grande abondance. Chez le vieillard, l'incrustation calcaire, quoique faible dans quelques cas, a cependant toujours pour effet de rendre les parois artérielles moins souples, moins élastiques (1). Ces variations de l'élasticité des parois doivent avoir une influence très-marquée sur la fréquence et la forme du pouls.

(1) Il est important, nous le répétons, de ne pas donner au mot élastique une acception différente de celle qu'on lui donne en physique. En disant qu'une paroi est plus élastique qu'une autre, nous voulons dire qu'elle est plus flexible, plus lâche, qu'elle reçoit plus facilement l'influence des pressions, en même temps qu'elle revient plus vite à sa position primitive lorsque ces pressions cessent d'agir. Une paroi peut donc être plus élastique qu'une autre, quoiqu'elle renferme moins de tissu élastique.

Chez les enfants, en effet, le nombre des battements est très-considérable, et les expériences de M. Czermak, que nous avons citées, montrent également que la vitesse de propagation de l'onde est plus faible chez les enfants que chez les adultes.

La constitution de la femme se rapprochant beaucoup de celle de l'enfant, on peut prévoir que la circulation chez elle, comparée à celle de l'homme adulte, présentera à peu près les mêmes phénomènes, et de fait, le nombre des pulsations est plus élevé chez la femme de 10 à 14 battements par minute (Guy).

On comprend également que chez les sujets lymphatiques de sexe quelconque, l'élasticité artérielle étant plus grande que chez les sujets à tempéraments nerveux et bilieux, la circulation présente relativement les mêmes caractères que chez l'enfant ou la femme.

D'après les lois que nous avons posées précédemment, l'élasticité artérielle venant à diminuer chez le vieillard, le nombre des battements devrait également diminuer. L'observation cependant prouve que, loin de diminuer, le pouls prend plus de fréquence chez le vieillard. Ainsi MM. Leuret et Mitivié ont trouvé que la moyenne proportionnelle des pulsations est plus élevée chez les aliénées avancées en âge que chez celles qui sont encore jeunes, et ils fixent comme moyenne le chiffre 79. Ces résultats ont été confirmés par MM. Hourmann et Dechambre, qui donnent même comme moyenne de 312 observations, le chiffre plus élevé 82,29. Cette apparente anomalie s'explique facilement. En effet, dans la vieillesse, le tissu artériel perdant peu à peu de son élasticité, la résistance à l'écoulement près du cœur augmente par suite de la rigidité des parois, qui ne se laissent plus dilater. L'ondée de sang lancée à chaque contraction du cœur, ne pouvant plus dilater l'aorte, détermine momentanément en ce point une tension très-considérable, car on sait que pour une même force initiale, la tension est d'autant plus grande que les parois sont plus rigides. Cette pression énorme, qui existe à l'origine de l'aorte pendant la systole cardiaque, influera sur le travail du cœur, qui ne pourra parvenir à vaincre cette résistance, et par conséquent la cavité ventriculaire ne pourra se vider complétement.

Donc, à chaque contraction, une partie seulement du sang contenu dans le ventricule sera expulsée, et chaque ondée étant très-petite, le cœur y suppléera par une plus grande rapidité de ses contractions; d'ailleurs, et cette raison est encore plus physiologique, si tout le sang n'est point expulsé, la portion qui reste dans le cœur devient une cause continuelle d'excitation, c'est-à-dire qu'elle déterminera des contractions qui se suivront rapidement.

L'altération sénile est toujours accompagnée d'hypertrophie du cœur, et nous croyons avec M. Herpin que cette hypertrophie est consécutive. En effet, la rigidité des artères est une cause de perte pour le travail effectué par le cœur, car, comme nous l'avons déjà dit, l'élasticité artérielle a pour effet d'emmagasiner une partie du travail développé par le cœur et de le restituer pendant la diastole. L'ondée sanguine lancée à chaque contraction agit à la fois sur la colonne sanguine qui se trouve dans le système artériel et sur les parois des artères ; si les parois sont rigides, cette seconde influence n'aura plus lieu, et toute cette portion de travail sera anéantie. Dans ce cas, en effet, il y aura choc du sang contre les parois artérielles ; par suite, perte de travail du cœur à chaque battement, mais perte seulement comme mouvement imprimé au courant sanguin , car remarquons que ces chocs successifs régénèrent, sous forme de chaleur, cette partie de puissance motrice dépensée et perdue comme mouvement.

Les tracés sphygmographiques offriront d'ailleurs les caractères de la forte tension artérielle, car dans ce cas, les parois arté-

Fig. 27.

rielles sont tendues et rendues presque rigides. De plus, comme le démontre la figure 27, le rhythme des battements présente très-souvent des irrégularités, et cela était à prévoir, car, pour en revenir toujours à notre comparaison, si l'on supprime le volant

à une machine à vapeur, les mouvements cessent d'être uniformes et présentent nécessairement des irrégularités plus ou moins considérables.

§ 2. — Influence des anévrysmes sur le pouls.

Nous avons déjà cherché à expliquer les modifications que l'anévrysme artérioso-veineux pouvait produire sur la forme du pouls (chapitre IV, § 17). Nous n'avons plus que quelques mots à ajouter sur l'influence que les anévrysmes des artères produisent sur le pouls. La nature de cette influence est facile à comprendre : une artère présente en un certain point de son parcours un accroissement de diamètre avec une augmentation considérable d'élasticité. La pulsation arrivant dans cette espèce de poche flexible, en vertu des lois que nous avons cherché à établir, augmentera subitement d'intensité en même temps que diminuera sa vitesse de propagation. — Ceci explique l'amplitude des pulsations qu'offrent les tracés sphygmographiques des tumeurs anévrysmales et aussi le retard du pouls qu'on observe dans tous les cas d'anévrysme volumineux (1). Au sortir de cette partie anévrysmale, l'onde, pénétrant dans un milieu moins élastique et de plus petit diamètre, va perdre de son intensité, en même temps qu'augmentera sa vitesse de propagation ; mais nous disons, et voilà ce qui caractérise l'anévrysme, que cette hauteur de la pulsation en aval de l'anévrysme est infiniment moindre qu'en amont, ou infiniment moindre que celle qui se fût produite sans l'anévrysme. En effet, la poche anévrysmale met un certain temps pour revenir à son état primitif, elle chasse lentement devant elle, en agissant à la manière des réservoirs d'air dans les conduites d'eau, le sang qu'elle a reçu brusquement. — Dès lors, l'impulsion par unité de

(1) Dans l'altération des parois artérielles désignée sous le nom de *dilatation des artères* ou de *varices artérielles*, et qui consiste en une dilatation avec amincissement de la tunique moyenne, de telle sorte que la paroi de l'artère est plus molle et s'affaisse, on observe également des pulsations très-prononcées et souvent même visibles à l'œil. Comme pour les anévrysmes et pour les artères situés au milieu des parties enflammées, cette exagération des pulsations a pour cause la plus grande élasticité, la plus grande mollesse des parois de ces vaisseaux.

temps, transmise par la poche anévrysmale, est de beaucoup inférieure à celle qui se fût produite en ce point, si l'anévrysme n'eût pas existé. — Ce fait, joint à la diminution d'élasticité et de diamètre, explique pourquoi, en aval de tous les anévrysmes, la pulsation paraît presque éteinte.

§ 3. — Du pouls dans l'inflammation.

On sait que dans l'inflammation le pouls se fait sentir avec une très-grande force dans les artères qui avoisinent les parties enflammées ; des artérioles qui, à l'état normal, ne présentent pas de pulsations, ont dans cet état pathologique des pulsations sensibles au doigt et souvent même visibles à l'œil.

M. Marey explique cette énergie des pulsations dans les parties enflammées par le volume plus considérable que prennent les artères ; cette explication est vraie en partie, mais nous ferons remarquer que des artères plus volumineuses que les artères collatérales des doigts, par exemple, même dilatées comme dans le cas d'inflammation, ont des pulsations moins énergiques que celles-ci, lorsque le doigt est atteint de panaris ; le volume de l'artère n'est donc pas la principale cause de ces battements plus énergiques que de coutume.

D'après nous, ils sont dus à la paralysie des nerfs vaso-moteurs et à l'abaissement de la tension.

Nous avons vu que tout abaissement de tension augmentait la hauteur de la pulsation ; or, dans l'inflammation cette condition existe. De plus, les fibres musculaires des artérioles ont perdu leur contractilité, et c'est surtout leur relâchement qui détermine l'augmentation de la pulsation, car nous avons vu que plus les parois sont élastiques, plus la pulsation a de hauteur. Donc, dans l'inflammation plus que dans aucun cas, les battements des artères doivent être énergiques, car toutes les circonstances les plus favorables pour cet effet se trouvent réunies. Il est inutile d'ajouter que les autres phénomènes, tels que tendance au dicrotisme, diminution de la vitesse de propagation de l'onde, ont également lieu. Si vaste, d'ailleurs, que soit la question de l'in-

flammation, au point de vue où nous nous sommes placés, nous n'avions que cette seule observation à présenter (1).

Nous venons de passer très-rapidement en revue les faits principaux se rattachant aux variations d'élasticité des artères. Nous avons résumé ces faits aussi brièvement que possible, car notre but n'était que de montrer comment tous les phénomènes, soit physiologiques, soit pathologiques, rentraient dans la théorie que nous défendons. En terminant, nous tenons à ajouter qu'en attaquant quelques-unes des opinions de M. Marey, nous n'avons voulu ni nier l'utilité des tracés sphygmographiques, ni amoindrir en quoi que ce soit la valeur des travaux de cet éminent physiologiste. C'est justement parce que nous sommes pénétrés de la nécessité et de l'importance de ces études, que nous avons essayé de les discuter et d'y appliquer les lois physiques que nous croyons régir les phénomènes de la circulation. La critique laisse quelquefois une impression pénible ; obligée d'insister sur les parties faibles, elle laisse dans l'ombre ce qui est digne d'éloges, et quoiqu'elle ne s'attaque souvent qu'aux détails, elle semble s'attaquer à tout l'ensemble de l'ouvrage. Nous espérons, cependant, n'avoir jamais dans le cours de ce travail fait naître une pareille impression ; car nous sommes trop certains qu'aucun sentiment de ce genre n'existe dans notre pensée.

(1) On peut également faire rentrer dans le cas de variations d'élasticité des artères les faits suivants :

Lorsqu'on lie les veines, le pouls cesse d'être dicrote, et c'est pour cette raison que chez les personnes grasses, où le sphygmographe s'applique difficilement sur l'artère et où il faut exercer une forte ligature, le pouls ne présente pas de dicrotisme.

L'œdème diminue le dicrotisme, mais s'il vient à disparaître, le dicrotisme réapparaît (Koschlakoff). Dans tous ces cas, les parois artérielles sont devenues moins élastiques, et nous avons vu que le dicrotisme ne peut se produire lorsque les parois sont rigides.